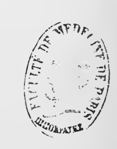
BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME DOUZIÈME

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1910.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

×Apert, médecin de l'hôpital Andral, 14, rue Marignan.

×Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

×Babonneix, ancien chef de clinique infantile, 27, rue de Marignan.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre.

Dufour (Henri), médecin de la Maternité, 49, avenue Victor-Hugo.

×Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Guillemot, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

Mouchet, chirurgien des hôpitaux, 12, rue Pelouze.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Hérold, 126, boulevard St-Germain.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 31, rue Marbœuf.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 50, rue Pierre-Charron.

Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Villemin, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 5, rue du Général-Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin des hôpitaux, 11, rue de l'Académie, Marseille.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, Montpellier.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinelle, Nancy.

Mantel, 9, place Victor-Hugo, St-Omer.

Mouriquand, professeur agrégé à la Faculté, 63, av. de Noailles, Lyon.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue d'Avian, Bordeaux.

D'Œlsnitz, 17, Boulevard Victor-Hugo, Nice.

Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, médecin des hôpitaux, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Froelich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Escherich (Vienne).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatoff (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Malandrinos (Athènes).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Sisto (Buenos-Ayres).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).
Wolff (Berlin).



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 18 JANVIER 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — Allocution de M. Ch. Leroux — MM. Nobécourt et Prosper Merklen. Passage du carmin à travers le tube digestif des nourrissons (à propos du procès-verbal). — MM. Mouchet et Séguinot. Pseudo-achondroplasie (présentation de malade). *Discussion* : MM. Variot, Apert, Dufour, Mouchet. — MM. Henri Dufour et Pierre Frédet. Résultat éloigné d'une pyloroplastie pour sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de deux mois, âgé actuellement de deux ans et cinq mois. *Discussion* : M. Guinon. — MM. Lereboullet et Marcorelles. Lymphosarcome ganglionnaire et testiculaire (présentation de pièces). *Discussion* : MM. Tollemer, Guinon. — MM. Lesné et Simon. Deux nouveaux cas de méningite bactérienne sans réaction cellulaire. *Discussion* : MM. Triboulet, Netter, Rist, Tixier. — MM. Lesné et Debré. Paludisme aigu chez un nourrisson : traitement par les injections sous-cutanées de formiate de quinine. — M. Triboulet. Les réactions des selles (alcaline neutre et acide) : leur valeur relative en pathologie infantile. — M. Babonneix. Un cas de typho-bacillose. — M. Savariaud. Nouveaux cas d'ulcération des vaisseaux iliaques externes au contact des drains. *Discussion* : MM. Rist, Ribadeau-Dumas. — M. Savariaud. Adénophlegmon de la fosse iliaque gauche ayant sa porte d'entrée dans une pustule de varicelle. Pathogénie de certaines collections iliaques. — M. Léon Tixier. Hypotrophie sans rachitisme dans un cas de tuberculose. *Discussion* : M. Variot. — M. Carel. Un cas de scorbut infantile imputable au lait stérilisé consommé trop longtemps après la stérilisation. — M. Veau. Rapport sur la candidature de M. d'Œlsnitz (de Nice).

Allocution de M. le Président.

M. Ch. Leroux. — En prenant place à ce fauteuil, permettez-moi, messieurs, de vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances. Cet honneur, je le dois en partie à mes chevrons d'ancienneté, en partie et surtout à votre bonne camaraderie et à votre estime. Ceci, croyez-le bien, m'est particulièrement précieux et je tenais dès le début de cette séance à vous exprimer mes sentiments de gratitude.

Je désire également remercier notre président sortant, mon ami Variot, des paroles aimables qu'il a prononcées à mon égard. Il vous a dit que je représentais ici le dispensaire Furtado-Heine ; ces établissements ont, depuis vingt ans, pris un développement notable. Ils ont comblé une lacune et sont aujourd'hui les véritables intermédiaires entre le traitement à l'hôpital et le traitement à domicile. Mais pour que le dispensaire fasse réellement œuvre utile, il ne doit point se borner à n'être qu'une simple consultation avec distribution de médicaments ; il doit être quelque chose de plus : il doit être une véritable école d'hygiène et de prophylaxie, une école de puériculture ; et cela avec une utilité incontestable, puisque les malades fréquentent en très grand nombre les dispensaires et que pour le seul dispensaire Furtado-Heine plus de 10.000 enfants se présentent annuellement à nos consultations.

C'est pour atteindre ce but que nous avons organisé, en dehors de la consultation générale, des consultations spécialisées : tout d'abord une consultation de nourrissons analogue à la Goutte de lait de Variot au dispensaire de Belleville, où nous faisons l'éducation des mères. On a beaucoup dit que les Gouttes de lait détournaient les mères de l'allaitement au sein. Il n'en est rien, si l'on a soin de leur montrer les avantages de l'allaitement au sein et les inconvénients ou même les dangers de l'allaitement artificiel ; elles se soumettent assez facilement. A défaut du premier, nous dirigeons alors l'allaitement artificiel.

Nous avons également organisé une consultation de tubercu-

leux, dans un petit dispensaire complètement séparé du reste de l'établissement, où nous pratiquons le dépistage de la tuberculose. Nous éduquons les mères sur les dangers de la contagion au foyer familial ; nous dressons les fiches de famille, que nous envoyons à la Préfecture qui établit ainsi le casier sanitaire par quartier. Nous dirigeons enfin nos petits malades vers les œuvres de l'enfance : hôpitaux et sanatoriums de cure ou de prophylaxie, sanatoriums maritimes, colonies de vacances, etc. Il y a malheureusement beaucoup d'appelés et peu d'élus.

Dans le même esprit, nous avons essayé d'organiser la lutte antisyphilitique, non seulement en traitant les enfants, dans un service spécial, pendant des mois et même des années, mais aussi les mères avant et pendant la grossesse ; c'est de la puériculture par excellence et qui donne de réels succès. Nous convoquons d'ailleurs périodiquement les malades pour la cure.

Ce même groupement peut s'étendre aux maladies du système nerveux, des voies digestives, etc. Ainsi organisés, les dispensaires sont appelés à rendre d'importants services.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur ce sujet, mais avant d'aborder l'ordre du jour, je désire souhaiter la bienvenue à nos nouveaux collègues, MM. Raoul Labbé, Nathan, Ombrédanne, Savariaud, Tixier, élus membres de la Société.

M. Variot. — Je demande la parole pour rectifier une erreur importante de typographie dans ma communication de la dernière séance sur l'épidémie de rougeole à Thiais. L'imprimeur de nos bulletins ne m'ayant pas envoyé les épreuves de ma communication, je n'ai pu corriger cette coquille. — Page 543 des bulletins, il faut lire que la construction du pavillon neuf pour la rougeole aux Enfants-Malades a fait tomber la mortalité à 12 p. 100 environ et non 19 p. 100, c'est-à-dire qu'elle a fait baisser cette mortalité de moitié environ sur ce qu'elle était auparavant dans ce même hôpital.

Passage du carmin à travers le tube digestif des nourrissons

(*A propos du procès-verbal*),

par MM. Nobécourt et Prosper Merklen.

Dans la dernière séance de la Société, M. Triboulet a apporté le résultat de ses recherches sur la durée de la traversée digestive chez l'enfant, appréciée par l'épreuve du carmin. Entre autres conclusions, il émet la suivante : « Chez l'enfant au sein, comme chez l'enfant au biberon, normaux, à partir du deuxième mois, le passage du carmin dans la tube digestif se fait de 16 à 22 heures. Quand le chiffre de la traversée se fait au-dessous de 14 heures, on est en présence d'un état pathologique. »

Nous croyons devoir revenir sur ce sujet pour préciser certains faits, qu'il importe de bien mettre en évidence.

Nous ne nous occuperons que des nourrissons âgés de moins de 3 mois, élevés au sein et ne présentant pas de troubles digestifs.

M. Chahuet, dans sa thèse (1) faite sous notre direction, rapporte 7 observations d'enfants âgés de 9 à 30 jours, auxquels il donnait quelques centigrammes de carmin pulvérisé au moment d'une tétée. La première selle colorée a été constatée entre 2 et 3 heures, en moyenne après 2 h. 35 minutes. La dernière selle colorée a été émise entre 6 h. 1/4 et 9 h. 1/2, en moyenne au bout de 8 heures.

Nous-mêmes, également au moment d'une tétée, nous avons fait prendre 5 centigrammes de carmin en poudre à 6 enfants âgés de 4 jours à 2 mois 1/2 ; chez 4 d'entre eux, l'épreuve a été faite à deux reprises différentes, ce qui porte à 10 le nombre des expériences. Les constatations sont résumées dans le tableau ci-joint.

(1) Chahuet, *Recherches sur l'absorption des graisses chez les enfants à l'état normal et à l'état pathologique*. Thèse de Paris, 1904.

AGE	ALIMENTATION	ÉTAT DE SANTÉ	APPARITION DU CARMIN	DISPARITION DU CARMIN
X....... 8 jours.	Sein.	Normal.	Pas de coloration après 3 heures. Coloration légère après 5 heures.	Coloration après 14 heures. Pas de coloration après 18 heures
X .... 12 jours.	Sein.	Normal.	Coloration forte après 7 heures.	Coloration après 11 heures. Puis selles normales.
Lafond. 2 mois 1/2.	Sein.	Normal.	Pas de coloration après 3 heures. Coloration après 10 heures.	Coloration après 20 heures. Pas de coloration après 27 heures
— —	Sein.	Normal.	Coloration après 3 heures.	Coloration après 21 heures. Puis selles normales.
Badier ... 26 jours.	Sein.	Normal.	Coloration après 10 heures.	Coloration après 20 heures. Puis selles normales.
Guyard .. 16 jours.	Sein.	Ictère en régression.	Pas de coloration après 10 heures Coloration après 21 heures.	Coloration après 30 heures.
— 21 jours.	Sein.	Ictère disparu.	Coloration après 3 heures.	Pas de coloration après 17 heures
Mocaër... 10 jours.	Sein.	Prématuré ictérique.	Pas de coloration après 3 heures. Coloration après 20 heures.	Légère coloration après 38 heures Puis selles normales.
— 13 jours.	Sein.	Idem.	Coloration après 16 heures.	Pas de coloration après 20 heures
Paul ..... 4 jours.	Sein.	Prématuré ictérique.	Légère coloration après 3 heures.	Coloration après 21 heures. Puis selles normales.

La première selle colorée par le carmin a été rejetée après 3 (2 fois), 5, 7, 10 (3 fois), 16, 20 et 21 heures, en moyenne après 10 heures.

La dernière selle colorée a été émise après 11, 14, 20 (2 fois), 21, 38 heures, en moyenne après 20 heures. Dans un cas, les fèces étaient encore colorées à la trentième heure ; mais l'observation n'a pas été poursuivie. Dans 3 cas, la selle colorée émise au bout de 3, de 16 et 21 heures a été la seule contenant du carmin.

Toutes les évacuations étaient spontanées ; il n'a pas été donné de lavements.

Les faits observés chez des nourrissons âgés de moins de 3 mois, qui ingèrent au moment d'une tétée du carmin en poudre (1), nous conduisent donc à un certain nombre de conclusions.

1° Le moment de l'apparition et de la disparition des selles colorées par le carmin est très variable, non seulement chez des enfants différents, mais chez un même sujet.

2° Le carmin peut apparaître d'une façon rapide, dès la troisième heure qui suit l'ingestion. Sur 10 expériences sa présence a été constatée 7 fois entre 3 et 10 heures.

3° La coloration des selles peut persister plus ou moins longtemps. En tout cas, elle n'a pas dépassé 21 heures dans 8 des 10 explorations que nous avons effectuées.

Somme toute, il est difficile de tirer de l'épreuve du carmin des déductions certaines sur la durée de la traversée digestive chez le nourrisson. Trop nombreux sont les facteurs qui entrent en jeu, au premier rang desquels il faut placer le séjour des matières dans le gros intestin. On peut voir dans le tableau que certains enfants n'ont eu leur première selle consécutive à l'ingestion de carmin qu'après 10 et 16 heures, ce qui fausse évidemment l'interprétation des résultats.

(1) Ni Chaluet, ni nous, nous n'avons employé le sirop de carmin, dont la fermentation peut causer des troubles digestifs, ainsi que l'a constaté M. Triboulet.

L'épreuve du carmin nous paraît surtout avoir son intérêt pour limiter les évacuations relevant d'un repas donné, et c'est dans ce but que nous l'avons utilisée.

Quant aux différences qui existent entre les conclusions de M. Triboulet et les nôtres, elles peuvent tenir à ce qu'il a expérimenté presque uniquement sur des enfants âgés de plusieurs mois, au biberon et malades, tandis que nous avons eu en vue de tout jeunes nourrissons au sein ayant des selles normales. Les trois enfants nourris au sein qu'il cite dans sa statistique étaient d'ailleurs âgés de 2, 8 et 13 mois ; parmi eux il y avait un hypotrophique et un érysipélateux ; ce dernier avait une selle demi-liquide. Les faits ne sont donc pas comparables.

L'observation de nourrissons normaux est d'ailleurs difficile à poursuivre dans les hôpitaux ordinaires. Les faits que nous relatons ont été recueillis dans le service du professeur Hutinel, à l'Hospice des Enfants-Assistés, qui constitue un milieu particulièrement favorable aux recherches physiologiques.

Pseudo-achondroplasie,

par MM. Albert Mouchet et Séguinot.

La fillette de 14 ans, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, est atteinte d'une *micromélie* qui, par certains de ses caractères, se rapproche beaucoup de l'achondroplasie, mais s'en éloigne par d'autres ; d'autre part, elle n'a pas la *macrocéphalie* habituelle à l'achondroplasie, et elle présente des malformations intéressantes : mamelon supplémentaire à droite, hexadactylie des deux mains ; atrophies ou absences d'ongles à la main et au pied ; arrêts de développement des dents (absence des 4 incisives supérieures et des 4 incisives inférieures ; absence des grosses molaires). Les 2 incisives médianes supérieures auraient apparu — au dire de la mère — le soir de la naissance pour disparaître 24 heures après. Puis ce fut le tour des incisives médianes inférieures d'apparaître et de disparaître encore au bout de 24 heures.

Au surplus, voici l'observation détaillée de cette achondroplasique, suivie des renseignements fournis par la radiographie :

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier du côté des grands-parents. Le *père* est de taille moyenne ; il n'a jamais été malade ; il n'a pas fait son service militaire par suite de protections (faiblesse de la vue, paraît-il).

Mère. — Taille, 1 m. 54. Soignée pendant 8 ans pour de l'anémie. Au cours de la grossesse, pas de maladie, mais une grosse frayeur.

Une *sœur*, ayant 16 ans, normalement conformée. Taille : 1 m. 55.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme dans ces antécédents.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein jusqu'à 5 mois (nourrice mercenaire), ensuite au biberon ; sevrée à 16 ou 17 mois. A ce moment, elle avait, comme toujours depuis sa naissance, les chevilles grosses. Pas de troubles digestifs.

L'enfant, en naissant, avait 42 centimètres, et la mère remarqua à ce moment que les membres supérieurs étaient très petits (l'enfant pouvant à peine atteindre son menton avec le bout des doigts) et que ceux-ci étaient croisés les uns sur les autres.

La fillette n'a marché qu'à 33 mois. Rougeole à l'âge de 5 ans.

Au cours du développement, les membres inférieurs se sont moins développés que les supérieurs ; le tronc a eu son développement normal.

Elle n'est pas encore réglée.

Examen. — *Aspect général.* — On est frappé dès l'abord par la *micromélie* de cette fillette : les membres supérieurs et inférieurs raccourcis contrastent avec le développement normal du tronc.

Hauteur totale : 1 mètre 13 centimètres.

Poids : 25 kgs 900.

Crâne. — Petit pour une achondroplasique.

Le diamètre occipito-frontal est de 2 centimètres. Le diamètre bipariétal est de 22 centimètres. *Circonférence* : 50 centimètres.

Face. — Petite ; le *nez* est gros, droit, régulier ; la racine en est aplatie, le bout large et arrondi.

Les *yeux* ont l'aspect vif.

Les *oreilles* sont normales.

On note une petite encoche au niveau de la lèvre supérieure sur la ligne médiane.

Les *dents* présentent une malformation très marquée. La mère affirme que le premier soir après sa naissance, l'enfant aurait eu des incisives médianes supérieures qui sont tombées 24 heures après.

Trois jours plus tard ont apparu d es incisives inférieures qui tom-



bèrent également 24 heures après leur apparition. Ces dents étaient molles, gélatineuses.

Actuellement, l'enfant a *huit* dents à chaque mâchoire : une canine et trois molaires de chaque côté.

A la place des incisives supérieures et des incisives inférieures, il existe un bourgeon médian d'un demi-centimètre de hauteur, séparé de chaque côté par un sillon assez profond des canines. C'est une sorte de hiatus existant entre les deux canines et le fond de cet hiatus est formé par un tubercule osseux recouvert de gencive.

Orientation spéciale des canines. Les canines supérieures se regardent par leur face postérieure. Les canines inférieures, au contraire, se regardent par leur face antérieure.

La voûte palatine, le voile ne présentent aucun caractère spécial.

Corps thyroïde, ne peut être senti.

Tronc. — Sa longueur contraste avec celle des membres.

De la fourchette sternale au pubis, on note 48 centimètres de longueur.

Le tour de poitrine, pris au-dessous du mamelon, mesure 61 centimètres.

Les côtes sont régulières, sans chapelet.

Les *clavicules* ont des courbures marquées.

Les omoplates mesurent 11 centimètres de hauteur.

On note une lordose lombaire, prononcée quand la malade est debout. Le dos est plat, les fesses saillantes.

Les *glandes mammaires* sont légèrement développées ; on sent un noyau du volume d'un œuf de pigeon. Il y a au-dessous de la mamelle droite un *mamelon surnuméraire*.

Bassin. — Les ailes iliaques sont relevées. On constate une saillie en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Le diamètre bi-iliaque mesure 25 centimètres.

Les *membres supérieurs* sont courts.

La longueur totale, de l'acromion à l'extrémité du quatrième doigt, mesure 46 centimètres.

L'enfant étant debout, l'extrémité des doigts tombe à 21 centimètres de l'interligne du genou. Longueur du bras : 20 centimètres ; de l'avant-bras : 14 centimètres ; de la main : 12 centimètres. Or ce sont les proportions normales et ordinairement chez les achondroplases, l'avant-bras est plus long que le bras.

Il y a là une particularité digne d'être notée.

Avant-bras. — La saillie du biceps est peu marquée ; on sent une courbure de l'humérus à concavité antérieure et externe bien visible sur la radiographie.

On note un *cubitus valgus* accentué ; l'angle ouvert en dehors entre le bras et l'avant-bras mesure 135 degrés.

La *main* est large, petite, aplatie ; elle est remarquable surtout par son hexadactylie et ses atrophies ou absence d'ongles. Elle présente *six doigts*.

A la palpation, on sent très bien que le 5e métacarpien gauche est bifide, tandis que le droit ne l'est pas et la radiographie confirme ce renseignement clinique.

Il existe des *malformations congénitales des ongles* : le pouce, l'index et le petit doigt n'ont pas d'ongle. Les trois autres ont sur leur partie médiane un ongle à peine développé, comme l'ongle normal d'un petit doigt.

Le pouce et le petit doigt sont plus petits que les autres doigts qui sont d'une égale longueur. Le quatrième doigt est plus long que les autres d'un demi-centimètre.

Il existe la déformation de la main en trident de Pierre Marie. Les doigts, surtout le petit doigt, sont en valgus (la main étant placée en supination).

L'écartement enlre le dernier doigt et les autres est plus prononcé que l'écartement des autres doigts entre eux.

Membres inférieurs. — Sont petits et gros.

Longueur totale : 53 centimètres.

La *cuisse* mesure, de l'épine iliaque à l'interligne du genou : 31 centimètres.

La *jambe*, de l'interligne du genou à la malléole externe : 21 centimètres.

Le *pied* est légèrement plat.

Les saillies musculaires sont prononcées.

Le fémur présente en haut de sa diaphyse une courbure à convexité externe.

On est frappé par un *genu valgum* bilatéral, surtout prononcé à gauche, avec un léger degré de genu recurvatum.

Les deux genoux se touchant, la distance des malléoles internes est de 12 centimètres.

La distance de l'interligne du genou à une attelle placée verticalement le long du membre du grand trochanter à la malléole externe est de 6 centimètres à gauche, de 3 centimètres à droite.

Il y a une saillie du plateau tibial interne presque « exostosique ».

Il n'existe pas d'incurvation du tibia ; les muscles de la jambe sont assez développés et la circonférence du mollet mesure 26 centimètres.

Pied. — Un peu d'aplatissement de la voûte plantaire. L'enfant peut faire 8 à 10 kilomètres sans se fatiguer, mais elle court peu. Sa marche présente un peu le dandinement noté chez beaucoup d'achondroplasiques.

Mêmes déformations unguéales qu'à la main. Pas d'ongles au gros et au petit orteil. Ongles rudimentaires sur les autres doigts.

Cœur, poumons : normaux.

L'intelligence est normale ; le caractère est gai.

Nous avons administré depuis le 8 janvier 1910 à l'enfant le traitement thyroïdien, sous forme de pilules de thyrénine Grémy (2 pilules par jour) représentant 0 gr. 20 de poudre sèche de corps thyroïde (sans parathyroïde) et 0 gr. 02 d'iodothyrine.

Les *radiographies* qui ont été faites par M. le Dr Lobligeois, radiologiste de l'hôpital Bretonneau, permettent de constater les caractères suivants :

Les épiphyses sont volumineuses ; les courbures diaphysaires de l'humérus, du radius sont nettement prononcées. La cavité glénoïde semble petite, par rapport à la tête humérale hypertrophiée. Les tibias sont courts, massifs avec leurs épiphyses volumineuses et les épiphyses supérieures particulièrement hypertrophiées, hérissées de quelques productions ostéogéniques exubérantes. Le péroné remonte plus haut que d'habitude et prend part à l'articulation du genou.

Les cartilages de conjugaison sont encore marqués — sous l'apparence d'une très mince bande — dans les épiphyses les plus fertiles des os longs (soit aux extrémités supérieure de l'humérus, inférieure du radius et du cubitus, inférieure du fémur, supérieure du tibia). Dans les autres épiphyses les moins fertiles, la ligne cartilagineuse n'est pas visible, principalement à l'épiphyse inférieure de l'humérus, supérieure du radius et du cubitus.

Les 2e, 3e et 4e métacarpiens sont particulièrement courts, trapus, tout juste aussi courts que le métacarpien du pouce et présentant des

épiphyses inférieures beaucoup plus volumineuses. Leur cartilage jugal a disparu, au lieu qu'il subsiste au métacarpien du pouce.

Les premières phalanges n'ont plus leur ligne de cartilage jugal à l'index et au médius : et à ces deux doigts, elles sont particulièrement courtes, de forme cubique.

Le doigt supplémentaire de la main droite possède un métacarpien spécial ; à la main gauche, le 5e métacarpien, très large dans sa moi-



tié supérieure, se bifurque, donnant ainsi naissance à un 6e métacarpien.

Les phalanges unguéales des doigts (le pouce excepté) sont très courtes, amincies en pointe à leur extrémité, de façon à figurer une sorte de triangle à base regardant la 2e phalange.

D'après les signes tirés de l'examen clinique et radiographique

de cette fillette, nous voyons que si sa micromélie la fait ressembler aux achondroplasiques, sa *conformation de crâne et de face* la distingue d'eux. Comme chez la fillette présentée à cette Société par M. Variot le 21 avril 1903, il n'y a pas de macrocéphalie, pas de dystrophie crânienne.

D'autre part, la *micromélie de l'achondroplasie vraie* est essentiellement *rhizomélique*. Le bras, la cuisse sont plus courts que l'avant-bras et la jambe. Chez notre fillette, contrairement à cette règle, les segments proximaux sont plus longs que les segments distaux.

Il y a dans notre cas *une situation élevée de l'extrémité supérieure du péroné* que M. Apert considère comme constante chez tous les achondroplasiques. « Ce caractère est si constant, ajoute-t-il (1), qu'on le retrouve même dans les espèces animales dont le péroné est normalement atrophié. »

A côté de cela, notre fillette présente un *cubitus valgus bilatéral* et un *genu valgum bilatéral* (plus prononcé à gauche) ; ce ne sont pas là des caractères morphologiques habituels à l'achondroplasie.

Enfin il y a des points épiphysaires prématurément soudés, et dans les épiphyses où la soudure n'est pas faite,de si minces bandes de cartilage que, au point de vue radiographique encore, nous avons affaire à une achondroplasie très spéciale dans le genre de celle que M. Variot a dénommée achondroplasie hyperplastique ou plus simplement dysplasie osseuse avec micromélie.

En résumé, ce cas de dystrophie osseuse ne rentre pas dans le cadre de l'achondroplasie vraie ; il constitue une malformation difficile à classer, sur les confins de l'achondroplasie, de la dysplasie osseuse et peut-être de ce qu'on désigne du terme vague de rachitisme fœtal.

M. Variot. — La malade que nous présente M. Mouchet se rapproche de celle que j'ai présentée jadis à notre Société par un

(1) Apert, *Bull. Soc. Pédiatrie*, juin 1908, p. 201.

seul point : c'est que le processus morbide a respecté le crâne et le cerveau. Dans les deux cas il n'y a pas la déformation ordinaire de l'achondroplasie, ni les troubles psychiques habituels dans cette dystrophie.

Mais pour ce qui est du squelette, d'après l'aspect des radiographies, il y a une différence complète entre le cas de M. Mouchet et le mien. Bien loin que le processus d'ossification cartilagineuse épiphysaire soit retardé aussi bien dans les grands os longs que dans les phalanges, comme il l'était chez la malade que j'ai décrite, il y a au contraire soudure prématurée des épiphyses phalangiennes, et la bande claire, correspondant au cartilage juxta-épiphysaire de l'humérus et du radius, est réduite à une ligne à peine visible. Il y a plutôt tendance à la soudure prématurée des épiphyses que retard du processus ostéoblastique envahissant le cartilage juxta-épiphysaire.

Cette altération du squelette qui a eu comme conséquence l'arrêt de l'accroissement statural correspond plutôt à la forme d'achondroplasie dite hyperplastique. La forme très anormale des mains et des doigts semble bien indiquer un trouble profond dans le modelage embryonnaire et fœtal des pièces du squelette, et cet enfant n'est pas sans analogie avec les cas qui ont été considérés comme constituant le rachitisme fœtal, certaines dystrophies périostales de Porak et Durante. En somme, il ne semble pas que nous soyons en présence du type de l'achondroplasie vraie décrit par Parrot.

M. Apert. — Je suis très étonné de la coexistence chez cette enfant d'un caractère que j'ai considéré jusqu'à présent comme particulier à l'achondroplasie, à savoir la situation élevée de la tête du péroné et sa participation à l'articulation du genou, avec une conformation générale qui empêcherait plutôt de considérer ce cas comme relevant de l'achondroplasie vraie. Non seulement la tête est normale, mais les membres supérieurs ne sont pas raccourcis ; l'extrémité supérieure du médius tombe au milieu de la cuisse ; les humérus ont leurs dimensions normales ; mais les

coudes sont difformes et les mains également ; la micromélie des membres inférieurs est au contraire très accusée, mais tient en partie à des déformations des os et des articulations. Enfin il s'adjoint à ces caractères déjà très anormaux des stigmates vraiment tératologiques tels que la bifurcation des métacarpiens, l'atrophie extrême des phanères ectodermiques (dents et ongles) et la présence d'un mamelon supplémentaire sous le sein droit (1).

Dans ces conditions il est bien difficile de faire rentrer cette enfant dans le cadre d'une affection bien définie. J'ai dit pourquoi elle ne me paraît pas rentrer dans l'achondroplasie vraie. Elle ne paraît pas non plus relever de la dysplasie périostale de G. Durante, car les radiographies ne montrent pas trace de viroles osseuses dans la continuité des os longs. Quant au rachitisme à début fœtal, les rares cas de cette affection qui ont été publiés ressemblaient davantage au rachitisme post-natal par les incurvations des os longs des membres et par les déformations thoraciques qui font ici défaut, et simulaient moins l'achondroplasie.

M. Dufour. — Je ne crois pas que l'enfant soit achondroplasique.

M. Mouchet. — La mère m'a raconté qu'en naissant l'enfant avait de grosses épiphyses, en particulier les malléoles étaient volumineuses. Le rachitisme fœtal est donc possible.

Résultat éloigné d'une pyloroplastie pour sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de deux mois, âgé actuellement de deux ans et cinq mois,

par MM. Henri Dufour et Pierre Frédet.

Au mois d'octobre 1907, nous présentions à la *Société médicale des hôpitaux* (2) un enfant de deux mois qui venait de subir avec

(1) J'ai déjà constaté la présence d'un mamelon supplémentaire chez un achondroplase (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1905, p. 607).

(1) H. Dufour et P. Frédet, Sténose hypertrophique du pylore chez un

succès une pyloroplastie pour sténose hypertrophique du pylore. Il nous a paru intéressant de vous représenter cet enfant deux ans et cinq mois après son opération pour que vous puissiez juger de l'heureux résultat éloigné de cette intervention. Les cas similaires avec survie sont assez rares pour qu'il y ait avantage à les revoir de temps à autre.

M. Guinon. — L'enfant dont j'ai publié l'observation avec M. Frédet, à la Société d'obstétrique, opéré à 29 jours pour une sténose hypertrophique du pylore, va actuellement très bien ; il avait une forme compliquée de gastro-entérite, il a donc continué à avoir des troubles digestifs ; il a eu à 5 ou 6 mois une hernie étranglée dont M. Frédet l'a opéré avec succès.

C'est actuellement un enfant de 28 mois. Nous rapporterons prochainement son observation.

Un cas de Lymphosarcome ganglionnaire et testiculaire,

par MM. P. Lereboullet et A. P. Marcorelles.

L'histoire des tumeurs du testicule s'appuie sur un grand nombre de travaux. Depuis le livre classique de Monod et Terrillon jusqu'à la récente et importante thèse de Chevassu, des observations multiples ont été rapportées. Néanmoins elles gardent encore chez l'enfant, malgré les études spéciales qui lui ont été consacrées (notamment le travail initial de Monod), le caractère de faits d'exception ; elles soulèvent souvent des problèmes de diagnostic délicat. Au point de vue anatomique, leur étude reste inachevée ; si l'on connaît mieux les caractères des embryomes ou tératomes, ceux des épithéliomes ou séminomes, en revanche l'histologie des sarcomes et des lymphosarcomes est encore en discussion et l'existence même du lymphadénome testiculaire primitif, longtemps admise, est actuellement niée par beaucoup.

nourrisson de deux mois, traitée avec succès par la pyloroplastie. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 15 novembre 1907.

Le cas que nous rapportons ici et que nous avons pu l'an dernier suivre plusieurs semaines dans le service de M. Richardière, alors remplacé par l'un de nous (1), est précisément un de ces faits d'interprétation clinique et anatomique délicate qui, à cet égard, nous a paru mériter d'être publié.

Sans entrer dans tous les détails de la discussion que soulève son étude histologique, nous voudrions insister sur ses principales particularités.

Il s'agit d'un enfant atteint de tumeurs ganglionnaires multiples, micro-polyadénite. varicosités lymphatiques nombreuses auxquelles s'associait une double tumeur du testicule.

L'aspect des ganglions, ici petits et indurés, là volumineux et pseudo-caséeux, le volume modéré des testicules, à peu près également durs et bosselés, portaient au diagnostic de tuberculose que semblaient appuyer les résultats des épreuves de cuti et d'intradermo-réaction nettement et fortement positives ; dans la suite l'apparition d'une paraplégie spasmodique venait accentuer encore l'impression clinique en faisant croire à un mal de Pott latent.

En réalité l'ablation d'un ganglion volumineux et d'apparence lymphosarcomateuse, tant à l'œil nu qu'au microscope, fit rapidement douter de ce diagnostic et conclure à l'existence d'un lympho-sarcome ganglionnaire et testiculaire, diagnostic que l'évolution clinique et l'autopsie permirent de vérifier. Celle-ci montra l'absence de lésions tuberculeuses macroscopiques et les caractères habituels aux lésions sarcomateuses et lymphosarcomateuses, si bien qu'il parut d'abord que la maladie causale était une tumeur maligne des deux testicules, propagée à tout le système lymphatique. Une étude histologique complète vint montrer que la localisation primitive au testicule était difficilement défendable ; de plus le caractère à la fois inflammatoire et néoplasique des lésions, la présence et l'aspect des cellules géantes dans celles-ci laissent subsister un doute sur l'absence de tuberculose à

(1) Nous remercions vivement M. Richardière qui nous a très libéralement permis de suivre jusqu'au bout la curieuse observation de ce malade.

l'origine de ce processus. Peut-être s'agit-il plutôt d'une de ces néoplasies tuberculeuses lymphosarcomateuses dont l'existence a été bien mise en relief par Gougerot dans son étude récente sur la bacillotuberculose non folliculaire et dans son mémoire sur les réactions néoplasiques des tissus conjonctifs au bacille de Koch (1) et auxquelles de divers côtés il a été récemment fait allusion.

Voici tout d'abord l'histoire clinique du fait :

Albert H..., âgé de 14 ans, blanchisseur, entre le 9 août à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Damaschino, pour perte des forces et amaigrissement.

Dans ses *antécédents héréditaires* on ne relève rien d'important : sa mère est en bonne santé, son père, alcoolique, est mort il y a quelques années d'apoplexie cérébrale. Deux sœurs sont bien portantes et ont eu toutes deux la fièvre typhoïde, il y a un an.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la coqueluche à 2 ans ; depuis ce temps il était bien portant, et commençait à travailler dans la blanchisserie quand *il y a deux mois* il se mit à tousser. Des épistaxis assez fréquentes survinrent, accompagnées de céphalée, de perte notable des forces avec amaigrissement, tristesse et émotivité, et avec quelques douleurs erratiques plus volontiers localisées à la région lombaire et qui ont cessé à l'entrée.

L'*examen du malade* montre qu'il est pâle, facilement émotif. Outre son anémie, on est frappé par l'existence au-dessus de la fourchette sternale d'une tuméfaction de la grosseur d'une noix due à un ganglion hypertrophié. Cette constatation amène l'attention du côté du système lymphatique et permet de relever l'existence d'une polyadénopathie assez particulière en même temps que celle de manifestations du côté des testicules.

Etat du système ganglionnaire. — On constate trois ordres de manifestations.

(1) Gougerot, Réactions néoplasiques des tissus conjonctifs au bacille de Koch, *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 15 novembre 1908. — *Bacillo-tuberculose non folliculaire.* Thèse de Paris, 1908.

1° Au-dessus du sternum on voit un ganglion volumineux, du volume d'un œuf de pigeon. Au-dessous de celui-ci se voient trois autres masses plus petites, reposant sur le corps du sternum et les cartilages costaux.

2° Au niveau des aines et des aisselles, on constate de la micropolyadénite, présentant les caractères attribués classiquement à la micropolyadénite bacillaire.

Ce sont des pléiades de ganglions durs, aplatis, roulant sous le doigt, du volume d'un pois environ.

A ces ganglions s'en joignent d'autres, disséminés dans toutes les région où se trouvent normalement des ganglions, notamment au creux sus-claviculaire, au triangle de Scarpa, au creux poplité. Ces ganglions se perçoivent facilement tout en étant de volume très minime.

3° En outre la simple inspection montre, surtout à jour frisant, l'existence de petites nodosités disséminées irrégulièrement, particulièrement abondants sur le ventre et le thorax. Ces nodosités, qui semblent être des lymphomes sous-cutanés, sont dures, discoïdes, de la grosseur d'une lentille et roulant sous le doigt. Elles se détachent plus nettement encore quand on tend la peau. Cette manœuvre en fait apparaître d'autres de moindre volume qui donnent à la pulpe du doigt la sensation de grains de plomb.

On en retrouve surtout sur les parties latérales du thorax et au niveau du grand pectoral sous forme de chaînes, sans continuité avec les ganglions de l'aisselle. On les sent au niveau de la région mammaire, si bien que, surtout au niveau du mamelon droit, on a la sensation de nodosités dures intraglandulaires. Un autre groupe est très net au-dessous de la clavicule gauche.

Plus discrètes dans le dos, on les retrouve cependant au niveau de l'épine de l'omoplate et à la région lombaire.

A la face antérieure et interne des cuisses on constate l'existence de ces mêmes nodosités qui font un relief apparent sur la peau.

Il y a donc là, en dehors de la micropolyadénite, un aspect tout particulier et qui donne l'impression d'une lymphangite à renflements au niveau de chaque carrefour lymphatique.

La palpation de ces diverses tuméfactions est complètement indolore.

Etat des testicules. — Sans que le malade ressente à leur niveau la moindre douleur, la moindre pesanteur, ceux-ci sont néanmoins modifiés dans leur volume et leur consistance. Le testicule gauche est dur et résistant, il forme un bloc nettement plus volumineux qu'un testicule normal, et dans lequel on ne saurait nettement différencier l'épydidyme à sa partie postérieure. Quelques irrégularités existent plaquées à sa surface, et s'accusent lorsque l'on fait saillir le testicule sous la peau. Le testicule droit, plus gros, sans être néanmoins beaucoup plus considérable qu'un testicule d'adulte, présente peut-être des irrégularités plus nettes à sa surface. On constate en particulier en arrière, à la base de l'épydidyme un gros noyau dur surajouté, qui paraît se prolonger sur le canal déférent sans que l'on puisse toutefois suivre ce canal très loin. Il n'y a pas d'hydrocèle vaginale. Il n'y a aucune adhérence aux plans superficiels.

En dehors de ces constatations du côté des testicules et des ganglions périphériques, l'examen du malade montre peu de chose. L'appareil pulmonaire paraît nettement indemne et l'auscultation et la percussion du sommet ne révèlent rien ; tout au plus peut-on noter une respiration bronchique au sommet droit; il n'y a pas, actuellement du moins, de signe positif d'adénopathie trachéo-bronchique. Le tube digestif paraît également sain, les amygdales ne sont pas augmentées de volume et la palpation de l'abdomen ne révèle aucune hypertrophie du foie ni de la rate. Les battements du cœur sont normaux. La tension artérielle paraît suffisante (14).

L'exploration des reins ne donne aucun résultat et les urines assez abondantes, claires,ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade pèse 36 kil. 750, il présente une température légèrement subfébrile, n'atteignant pas le soir 38°, mais ne tombant pas le matin au-dessous de 37°2. La première impression en présence de ce malade est celle de tuberculose du testicule (encore qu'il n'existe pas d'adhérence de la glande tuméfiée à la peau) et de tuberculose ganglionnaire avec lymphangite tuberculeuse sans participation des viscères. Néanmoins une réserve est faite sur la possibilité d'un

sarcome testiculaire avec généralisation cutanée. L'épreuve de la *cuti-réaction*, puis celle de l'*intra-dermo-réaction*, toutes deux nettement *positives* et persistant longtemps, paraissent donner plus de probabilité au diagnostic de tuberculose.

Les jours qui suivent l'entrée de l'enfant, l'amaigrissement n'est pas enrayé et s'accentue, l'anémie reste la même ainsi que l'état psychique particulier du malade. Les ganglions abdominaux et thoraciques ne paraissent pas augmenter ; toutefois les ganglions cervicaux tendent à devenir plus volumineux et notamment le ganglion sus-sternal prend des proportions considérables. Il adhère à la peau qui devient légèrement rosée à son niveau, présente une fausse sensation de fluctuation et semble en voie de ramollissement caséeux. Aussi dans les premiers jours de septembre, l'*ablation chirurgicale* de ce ganglion est-elle pratiquée. L'opération, qui se passe sans incidents, permet d'enlever un volumineux ganglion adhérent à la peau et ne présentant nullement, après ablation, les caractères d'un ganglion caséeux. A la section il présente un tissu uniforme, translucide, gris-jaunâtre, laissant sortir peu de suc et paraissant franchement sarcomateux. Histologiquement, on constate des lésions qui se rapprochent de celles du lymphadénome, avec réticulums extrêmement épais et cellules d'aspect lymphoïde dans des mailles ; il semble donc que l'on doive rejeter l'hypothèse de tuberculose ganglionnaire primitive (l'inoculation de la pulpe ganglionnaire du cobaye est d'ailleurs restée négative (1) et penser plutôt à une tumeur maligne testiculaire avec généralisation ganglionnaire secondaire.

Un *examen de sang* pratiqué le 14 septembre révèle une anémie peu marquée et une leucocytose mononucléaire assez prononcée :

Globules rouges.	3.500.000
Globules blancs.	17.000
Polynucléaires.	51
Mononucléaires (grands et moyens)	43
Lymphocytes	15
Eosinophiles.	3

(1) Le résultat de cette inoculation, en raison de circonstances indépen-

Pas de formes anormales.

Vers le milieu de septembre, l'enfant présente des troubles nouveaux caractérisés par de la difficulté de la marche et qui à partir de ce moment l'obligent à garder le lit. C'est une *paraplégie spasmodique* dont témoignent l'exagération des réflexes, le clonus extrêmement marqué, sans que cependant on constate au niveau de la colonne lombaire des signes pouvant faire penser à un mal de Pott latent :

Un nouvel examen fait vers la fin de septembre donne les résultats suivants :

On constate des *ganglions* dans la région sterno-mastoïdienne, dont certains assez développés ; dans la région sous-maxillaire et le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien ; dans le creux sus claviculaire où les uns sont minuscules, les autres du volume d'une noisette ou même davantage.

Aux aisselles les ganglions sont nombreux, mais restent peu volumineux ; les ganglions épitrochléens sont très nets.

Aux aines les ganglions sont petits, mobiles, roulant sous le doigt ; de même le long de la gouttière fémorale où on les suit jusqu'au condyle interne du fémur ; de même encore on en sent d'assez nombreux au niveau des creux poplités, surtout à droite. Ils ne paraissent du reste ni douloureux ni très augmentés de volume : c'est leur dureté qui les rend perceptibles.

Outre les ganglions, on retrouve, comme lors de l'entrée du malade, des *nodosités sous-cutanées* dures, mais qui présentent ce caractère particulièrement net qu'elles sont, au moins pour la plupart, *plus ou moins adhérentes à la peau*.

Ces nodosités semblent d'ailleurs plus volumineuses qu'au précédent examen, de même qu'ont augmenté les ganglions sus-claviculaires. Quelques-unes d'entre elles sont douloureuses, notamment dans la région sterno-claviculaire. La grande majorité restent indolores. Elles sont très nombreuses au niveau du dos comme au niveau

dantes de notre volonté, appelle toutefois quelques réserves, et nous ne pouvons attribuer à cette constatation négative.restée unique une importance bien grande.

de l'abdomen, mais existent en revanche en très petit nombre sur les membres.

Les *testicules* sont dans le même état ; peut-être un peu augmentés de volume, mais relativement peu depuis le premier examen. On constate de même en arrière du testicule droit des nodosités épydidymaires marquées et en arrière du testicule gauche des nodosités plus abondantes encore, en même temps que quelques petits noyaux scléreux du côté du cordon. Il existe un léger varicocèle du côté gauche, pas d'épanchement vaginal, pas d'adhérences postéro-inférieures ou autres.

Les voies respiratoires restent indemnes ; toutefois on constate plus nettement une respiration bronchique à gauche avec des symptômes peu marqués d'adénopathie trachéo-bronchique. Le foie et la rate restent normaux. L'enfant présente toujours de la paraplégie spasmodique avec clonus, exagération des réflexes et signe de Babinski ; mais cette paraplégie paraît n'évoluer qu'avec lenteur et laisse encore le malade susceptible de faire quelques mouvements. L'examen montre de plus que le malade présente une *cyphose* considérable avec maximum au niveau de la 9e ou 10e vertèbre dorsale et dont la date d'apparition ne peut être fixée, mais qui semble récente et s'accentue d'ailleurs jusqu'à la fin.

Une *ponction lombaire* faite à la fin de septembre montre l'absence complète d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Vers le 15 octobre, la paraplégie spasmodique plus accentuée amena l'impotence fonctionnelle complète, le malade étant dès lors confiné au lit.

L'enfant a pris un faciès blafard et cireux, il s'alimente mal, reste subfébrile et fait même à certains moments des poussées thermiques assez fortes qui au début d'octobre ont dépassé 40°. Dans l'ensemble toutefois la température reste entre 38° et 37°2.

L'enfant se plaint en même temps de douleurs violentes atteignant les membres inférieurs et supérieurs, la cachexie continue sa marche progressive sans symptôme nouveau, les ganglions semblent avoir encore augmenté de volume. On sent nettement à l'examen de l'abdomen, depuis les premiers jours d'octobre jusqu'à la mort du petit

malade,des masses ganglionnaires prédominant sur la région médiane, mais qui s'étendent également dans les deux fosses iliaques ; de plus, la *rate*, dont l'hypertrophie n'avait pu être constatée pendant les premières semaines, devient volumineuse, se sentant à la palpation sous le rebord costal, et sa consistance paraît augmentée. Le foie lui-même semble également hypertrophié ; enfin, il paraît bien que l'adénopathie trachéobronchique, dont on constatait l'ébauche, se soit précisée sans néanmoins amener de manifestations fonctionnelles secondaires.

L'*examen du sang*, fait le 10 octobre, montre une faible diminution des globules rouges, mais une leucocytose mononucléaire plus marquée qu'au premier examen :

Globules rouges	3.000.000
Globules blancs	33.000
Polynucléaires.	46
Mononucléaires (grands et moyens)	46
Lymphocytes	5
Eosinophiles.	0
Hématies nucléées	3

Le 27 octobre, l'enfant a une épistaxis extrêmement abondante qui nécessite un tamponnement et s'accompagne d'élévation thermique à 39°. Il faiblit considérablement et les jours suivants il devient de plus en plus cachectique en même temps que l'anémie fait des progrès marqués. La température s'abaisse et tend vers l'hypothermie. Un examen du sang fait le jour de la mort montre que les globules rouges sont tombés à 905.200, les globules blancs à 9.176, l'enfant succombe le 11 novembre 1908.

Autopsie. — Elle est faite 24 heures après la mort par M. Pierre-Paul Lévy, interne provisoire du service, auquel nous devons la plupart des renseignements qui suivent. A l'ouverture du thorax on trouve une petite quantité de liquide dans la cavité pleurale gauche, séro-fibrineux avec toutefois une teinte légèrement hémorragique. Sa quantité peut être évaluée à 500 grammes environ. Le dôme du poumon droit adhère à la plèvre sur une petite étendue, mais ces adhérences semblent assez lâches. Dans l'abdomen, pas de liquide. On enlève les viscères thoraciques et abdominaux et l'on constate

alors en avant de la colonne vertébrale une *masse néoplasique* considérable constituée de manière un peu différente à la région lombaire et au-dessus de celle-ci. A la région lombaire, au niveau de la partie inférieure de l'aorte abdominale et de la citerne de Pecquet, c'est un bloc de substance jaunâtre homogène, lardacée, criant sous le scalpel, donnant l'impression de graisse congelée. Cette masse lombaire s'étend au-dessous de l'aorte, de la veine cave inférieure, qu'elle accompagne jusqu'au voisinage de leur bifurcation. Elle remonte jusqu'au pôle supérieur des reins, elle a environ 15 centimètres de hauteur, 10 de largeur, 2 à 3 centimètres d'épaisseur. Elle communique avec les ganglions préaortiques qui sont très gros, et présentent la même consistance. Sur la colonne thoracique, la nappe existe mais discontinue, constituée par des nodosités confluentes lui donnant un aspect bosselé. Ces nodosités varient du volume d'un pois à celui d'une noix. Cette nappe, qui s'étend sur la convexité du rachis et sur ses flancs remonte de chaque côté jusqu'au niveau des dômes pleuraux, dans la région supérieure du médiastin postérieur, dans les régions susclaviculaires droite et gauche où elle s'épanouit en bouquet de nodosités marronnées. Des éléments néoplasiques semblables se retrouvent à profusion, quoique en moindre confluence, dans les cavités pleurales à la face interne de la paroi thoracique. Sur les vaisseaux iliaques, dans le mésentère, partout, on en constate la présence.

L'*examen des viscères* donne les résultats suivants :

1° *Poumons.* — Pas de lésions microscopiques. Ils crépitent parfaitement sur toute leur étendue ; légère congestion de la base droite, léger épaississement pleural au poumon droit. Il n'y a, ni au niveau des sommets, ni au niveau des bases, et malgré des incisions multiples, de foyer manifeste de tuberculose.

2° *Ganglions-trachéo-bronchiques*. — Les ganglions trachéo-bronchiques des groupes prétrachéo-bronchiques et inter-bronchiques sont relativement peu modifiés. Ils sont d'aspect normal pour la plupart. Au contraire les ganglions trachéaux supérieurs forment autour du conduit trachéal un collier épais présentant l'aspect des masses déjà décrites. Une grosse masse rétro-sternale et des traînées parasternales se voient au verso du plastron sterno-costal.

3° *Cœur*. — Le cœur est assez gros, pèse 255 grammes, ne présente pas de lésion péricardique ou valvulaire, mais l'on constate sur la paroi antérieure du ventricule gauche près du sillon interventriculaire une *infiltration sarcomateuse* extrêmement nette, quoique peu étendue.

4° Le *foie* et la *rate* sont tous deux hypertrophiés. Ils ne présentent pas de lésions macroscopiques. Le foie pèse 1.400 grammes, peut-être est-il un peu plus dense qu'à l'état normal. La rate volumineuse pèse 255 grammes, mais on ne note rien d'anormal dans son tissu.

5° Les *reins* sont blancs, gros, mous. La substance corticale semble plutôt diminuée d'épaisseur ; leur poids est de 130 grammes ; les *capsules surrénales* gauches sont grosses, filtrées de nodosités, semblant d'origine sarcomateuse, du volume d'un petit pois.

6° *Testicules*. — Les glandes génitales ne sont que peu différentes à droite et à gauche. L'épididyme et l'origine du canal déférent à droite sont bosselés ; à gauche, unis et lisses. Les deux testicules sont tous deux transformés à la coupe en une masse blanche, homogène, dense, donnant assez l'impression d'un sarcome ou d'un lymphosarcome, il n'y a pas de lésions de la vaginale ; le testicule gauche pèse 22 grammes, le droit 24 grammes.

7° *Centres nerveux*. — Après extraction de la moelle du canal rachidien, on constate, *collées à l'extérieur de la dure-mère*, mais ne l'infiltrant pas, deux petites masses sarcomateuses ; l'une, au niveau de la région dorsale moyenne, reste dans le canal lorsque l'on extrait la moelle, l'autre est restée au contraire attachée à la dure-mère : elle est ovoïde, aplatie, a une longueur de 2 centimètres sur 8 millimètres de largeur et 5 millimètres d'épaisseur. A l'ouverture de la dure-mère elle ne pénètre pas dans la moelle, mais celle-ci est sûrement comprimée, ainsi qu'en témoigne une veine gorgée de sang que l'on voit à ce niveau et révélant la gêne de la circulation. La coupe de la moelle ne montre d'ailleurs aucune infiltration sarcomateuse directe.

Le cerveau ne présente pas de lésion extérieure et les circonvolutions semblent saines. Toutefois la dure-mère crânienne paraît en plusieurs points relevée de petites nodosités sarcomateuses analogues à celle relevée sur la dure-mère spinale.

L'examen ultérieur des pièces prélevées a vérifié l'existence d'une tumeur bilatérale du testicule d'aspect sarcomateux ou lymphosarcomateux, associée à des tumeurs de même nature des ganglions et surtout des chaînes ganglionnaires abdominales et thoraciques ; tout le système lymphatique semble envahi, mais il y a en outre essaimage à distance au niveau de la capsule surrénale, de la paroi ventriculaire, de la dure-mère crânienne et spinale, mais sans envahissement des principaux viscères.

L'étude histologique méthodiquement pratiquée sur la plupart des organes atteints a donné des résultats que nous ne pouvons ici que résumer. Les principaux organes étaient sains ou ne présentaient que des lésions banales. Le foie notamment ne présentait que des lésions discrètes de stéatose péri sus-hépatique sans follicules tuberculeux ni cellules géantes constatables. Les coupes du *testicule* ont montré des lésions absolument comparables des deux organes droit et gauche, avec sclérose extrêmement développée ; au sein du tissu scléreux, épais, fasciculé se retrouvent en abondance les canaux séminifères présentant leurs caractères habituels ; de plus on voit de nombreuses cellules rondes formant des amas au sein du tissu scléreux et autour des

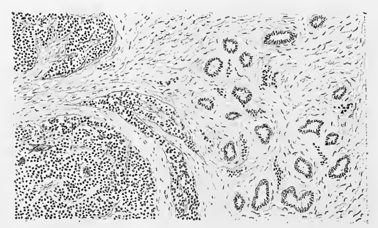


Fig. 1. — Coupe du testicule montrant de nombreux canaux séminifères, au sein du tissu scléreux et néoplasique. (*Cette figure et les suivantes sont dues à l'obligeance de M. Géry.*)

canaux séminifères, mais sans se confondre avec eux (fig. 1) ; ces

amas cellulaires sont plus ou moins nettement dissociés par un réticulum issu des travées scléreuses, et de plus on y voit de place en place, en assez grand nombre, des cellules géantes à noyaux plus ou moins irréguliers (fig. 2), mais parfois régulièrement orientés en couronne ou en demi-cercle comme dans les cellules géantes tuberculeuses. Sans entrer dans le détail de cet examen histologique, nous pouvons en conclure qu'il ne reproduit ni l'aspect des séminomes étudiés par Chevassu, ni celui de la plupart des tumeurs du testicule. La netteté et l'épaisseur des travées scléreuses, la multipli-

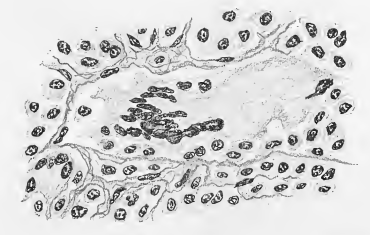


Fig. 2. — Un point de la coupe précédente à un plus fort grossissement montrant une cellule géante constatée au milieu du tissu néoplasique.

cité des cellules rondes plus volumineuses que des lymphocytes mais moins que les cellules interstitielles du testicule, font admettre qu'il s'agit ici de lymphosarcome (ou lymphadénome atypique) avec présence particulièrement remarquable de nombreuses cellules géantes.

Les *ganglions* enlevés par biopsie frappaient par l'épaisseur extrêmement marquée du réticulum (fig. 3), l'abondance des lymphocytes, la rareté des cellules géantes ; à les examiner le diagnostic de lymphosarcome semblait évident. Il n'en était pas de même pour d'autres ganglions examinés dans lesquels l'abondance, la netteté, la répartition des cellules géantes permet vraiment d'hésiter sur l'absence des lésions tuberculeuses ; sur certains points même nous avons noté des folli-

cules ébauchées avec cellules épithélioïdes, cellules géantes et cellules embryonnaires, et la figure que nous reproduisons ici montre une

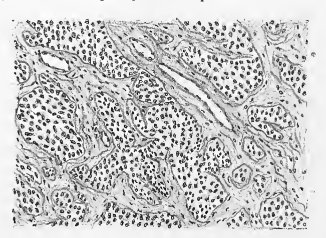


Fig. 3. — Coupe d'un ganglion enlevé par biopsie montrant l'épaisseur du réticulum.

portion d'un ganglion dans laquelle, au sein d'un réticulum très épaissi se voit de nombreuses cellules géantes (fig. 4).

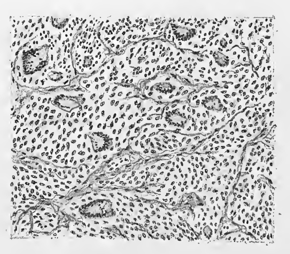


Fig. 4.— Coupe d'un autre ganglion avec très nombreuses cellules géantes.

L'aspect tant des ganglions que du testicule met en relief

l'existence associée de lésions inflammatoires avancées entraînant une sclérose prononcée, celle de tissu néoplasique d'aspect sarcomateux, celle enfin de cellules géantes donnant dans certains points l'impression de cellules géantes tuberculeuses.

Certains ganglions ont été particulièrement intéressants à étudier en montrant, comme en témoignait l'aspect macroscopique, le tissu néoplasique refoulant à la périphérie le tissu sain (fig. 5).

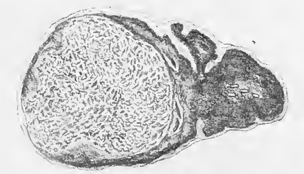


Fig. 5. — Section d'un ganglion montrant le tissu sain refoulé par la masse néoplasique.

De même nous avons pu, dans la capsule surrénale et dans la paroi myocardique, bien mettre en lumière l'aspect des noyaux secondaires néoplasiques tranchant par leurs caractères avec le tissu qui les avoisine.

Mais nous ne pouvons davantage insister sur cet examen histologique sur lequel nous espérons revenir dans un autre travail. Il établit l'existence d'une véritable néoplasie lympho-sarcomateuse ayant envahi, à la manière d'une injection, tout l'appareil lymphatique, ayant également touché le testicule et les capsules surrénales, ayant diffusé dans le tissu conjonctif sus-pleural et sus-péritonéal, migré jusqu'à la dure-mère et crânienne, mais semblant avoir respecté la plupart des viscères.

Le cas que nous venons de rapporter pourrait prêter à de longues considérations cliniques et anatomiques. L'obscurité actuelle

de la question des lympho-sarcomes, discutée de divers côtés et à lequelle Dominici et Ribadeau-Dumas ont consacré d'intéressantes recherches, permet de se demander si ce terme doit être conservé pour notre cas ; auquel on pourrait proposer le nom de lymphadénome malin, qui aurait pu être également décrit sous le nom de lymphadénie testiculaire et ganglionnaire. Il nous semble que le terme de lymphosarcome, si critiquable qu'il soit, l'est moins que ces autres appellations et que la structure du tissu néoplasique, son organisation, les caractères des cellules, l'épaisseur et la netteté du réticulum rapprochés du caractère de malignité et de diffusion de l'affection justifient cette désignation.

L'importance des lésions testiculaires permettait de se demander si elles n'étaient pas primitives, et nous avons pu croire, en étudiant les coupes du testicule, qu'à son niveau était le point de départ de l'affection. La bilatéralité des lésions, absolument comparables d'un côté à l'autre,est cependant peu en faveur d'une telle hypothèse. De plus on connaît toutes les objections faites à l'existence du lymphadénome primitif du testicule. Malgré les caractères particuliers des lésions testiculaires où l'existence de noyaux néoplasiques secondaires est loin d'être aussi nette que dans la capsule surrénale, il est plus rationnel d'admettre que comme celle-ci le testicule n'a pas été envahi primitivement. Il en est ainsi si du moins l'on admet qu'il s'agit ici d'un processus néoplasique au sens habituel du mot. Peut-être toutefois y a-t-il une interprétation plus satisfaisante de cette affection.

Nous avons insisté en effet sur les analogies cliniques qui rapprochaient ce fait de certains cas de tuberculose. La généralisation des lésions ganglionnaires, les petites tumeurs sous-cutanées multiples et semblant associées à une lymphangite chronique un peu spéciale en faisaient évidemment un cas un peu particulier, distinct des bacilloses ganglionnaires habituelles. Les caractères des lésions testiculaires, sans aucune adhérence aux enveloppes avec état dur et pour ainsi dire blindé de l'organe, évoquaient plutôt l'idée de syphilis que celle de tuberculose. Pourtant l'ensemble même des caractères cliniques donnaient tellement l'im-

pression de tuberculose, que c'était le diagnostic porté par tous ceux qui examinèrent le petit malade. La cuti-réaction et l'intradermo-réaction, franchement et longtemps positives, accentuaient même cette impression. Nous avons dit comment la paraplégie spasmodique semblait même cliniquement un argument de plus.

La biopsie, l'inoculation négative au cobaye, les premiers résultats de l'autopsie et de l'examen histologique ont semblé en contradiction formelle avec ce diagnostic et conduisaient à nier l'existence de toute tuberculose et à admettre une tumeur maligne lymphosarcomateuse.

Fallait-il dès lors, considérer la cuti-réaction et l'intradermo-réaction comme en défaut et regarder ce cas comme témoignant contre la valeur de la méthode ? L'absence de tout foyer de tuberculose à l'autopsie semblait impliquer qu'elle nous avait induits en erreur. Une telle conclusion nous troublait. Sans doute, on sait que, dans certaines conditions spéciales (chez les typhiques par exemple comme l'ont montré Paisseau et Tixier), l'intra-dermo-réaction peut être positive malgré l'absence de tuberculose ; de même peut-être notre petit malade réagissait-il de façon particulière aux irritations dermiques du fait de son affection lymphatique. Néanmoins une semblable hypothèse était peu satisfaisante et cadrait mal avec ce que nous savons de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction.

Aussi l'étude histologique nous a-t-elle amené à formuler une autre hypothèse. Les coupes du testicule sont en effet très spéciales et ne ressemblent à aucune des tumeurs du testicule étudiées par les auteurs (même celles de lympho-sarcome ou de lymphadénome), et notre collègue Chevassu, qui a bien voulu examiner nos préparations avec grand soin, nous disait n'en avoir jamais vu de semblables. Dans ces coupes, comme dans celles de certains ganglions, on est frappé de l'importance de l'élément inflammatoire et scléreux associé à l'élément néoplasique. Il en est ici comme dans certains lympho-sarcomes étudiés par Dominici et Ribadeau-Dumas. Dès lors, l'hypothèse d'une cause microbienne se présente à l'esprit. Or, l'abondance et les caractères spéciaux

des cellules géantes sur certains points, l'existence exceptionnelle, mais assez nette, de follicules ébauchés, permettent de poser la question du rôle de la tuberculose.

Ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail, le rôle de la tuberculose dans certaines néoplasies, défendu depuis plusieurs années par Poncet, apparaît actuellement plus net à la faveur des recherches sur la bacillose non folliculaire. Gougerot a bien montré l'existence possible des réactions néoplasiques du tissu conjonctif du bacille de Koch et divers observateurs ont de même admis, en se basant sur des arguments plus ou moins solides, l'influence possible de la tuberculose à l'origine de tumeurs sarcomateuses.

Peut-être notre fait doit-il être rangé à côté des faits de cet ordre. Ainsi s'expliqueraient les lésions bilatérales du testicule, leur caractère d'inflammation diffuse associée à un élément néoplasique, ainsi se comprendrait l'aspect clinique, ainsi enfin s'interpréterait les lésions riches en cellules géantes. Si des investigations répétées ne nous ont pas permis de mettre en lumière le bacille dans les coupes, on sait combien, dans les faits de cet ordre, cette recherche est souvent difficile. De même s'il est regrettable que l'inoculation n'ait pu être faite, par suite des conditions mêmes de l'autopsie, on sait que celui-ci est parfois en défaut dans des faits analogues. La présence de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction nous semble avoir ici une réelle valeur en raison même de l'absence de toute lésion tuberculeuse (autre que les lésions lympho-sarcomateuses) susceptible de l'expliquer ; celle-ci présente, on eût pu invoquer, pour justifier la réaction positive, la coïncidence d'un foyer tuberculeux ; elle manque, si la valeur de la réaction est réelle, elle doit contribuer à prouver que la néoplasie constatée est d'origine tuberculeuse. Nous aurions hésité toutefois à nous baser sur ces réactions seules pour admettre la tuberculose. Mais les caractères histologiques que nous avons pu relever, l'aspect des cellules géantes, l'organisation folliculaire ébauchée que nous avons pu noter sur certaines coupes nous semblent pouvoir être invoquées également

à l'appui de cette interprétation que nous considérons comme vraisemblable sans toutefois la regarder comme nettement prouvée.

Le cas que nous avons observé est surtout un fait d'attente, et c'est dans ce sens que nous avons cru devoir le publier. Il montre cliniquement une forme curieuse de lympho-sarcome dans laquelle les localisations testiculaire et dure-mérienne réalisaient un syndrome bien spécial et fait pour tromper. Il établit anatomiquement une fois de plus l'association, lors de lympho-sarcome, de lésions inflammatoires et néoplasiques. Enfin il permet, comme d'autres faits, de discuter, sinon d'admettre définitivement, le rôle probable de la tuberculose à l'origine de certaines néoplasies et notamment de certains lympho-sarcomes.

M. Tollemer. — J'ai publié avec M. Josias, en 1901 (V. *Presse médicale,* 14 décembre 1901), une observation de lymphosarcome à début amygdalien chez une fillette de 9 ans L'allure de la maladie avait été celle d'une affection infectieuse, la mort survint en deux mois. Nous avons trouvé presque tous les organes,ganglions, foie, rate, reins, moelle osseuse, etc.., envahis par une production lymphoïde diffuse ou sous forme de nodules. Sauf à la surface de l'amygdale qui était ulcérée et envahie par tous les saprophytes habituels, il ne fut possible de trouver aucun microbe sur le très grand nombre de coupes que nous avons soumises aux colorations les plus diverses. Nulle part nous n'avons trouvé rien qui fit penser à la tuberculose ; il n'y avait pas en particulier les cellules géantes que M. Lereboullet vient de nous signaler. Il nous a semblé à cette époque impossible d'admettre que la lésion observée par nous pût avoir le bacille tuberculeux comme agent causal.

M. Guinon. — On trouve cet aspect histologique dans certaines formes de pachypleurite tuberculeuse avec épaississements de la plèvre qui peuvent atteindre 5 et 6 centimètres et dans lesquels on ne peut trouver aucun microbe. Quand cette lésion coïncide avec

la tuberculose pulmonaire, sa nature ne laisse aucun doute. Dans les cas, comme celui de M. Lereboullet, si on admet la nature tuberculeuse d'après la réaction à la tuberculine, on fait une pétition de principe. En tout cas, il me paraît fort logique d'admettre la nature tuberculeuse des lésions que nous présente M. Lereboullet.

Deux nouveaux cas de méningite bactérienne sans réaction cellulaire,

par MM. Ed. Lesné et L. G. Simon.

L'attention des médecins a été récemment attirée sur un aspect très spécial que peut prendre le liquide céphalo-rachidien dans certains cas de méningite aiguë : le liquide qu'on retire par la ponction est trouble et ressemble à première vue aux liquides de méningite purulente banale ; mais si on le centrifuge, même pendant longtemps, on constate que la sédimentation se fait mal et au-dessus d'un culot peu abondant, le liquide paraît encore très manifestement trouble ; si on étale une goutte de ce liquide sur une lame qu'on fixe et qu'on colore suivant les procédés usuels, on constate qu'elle contient exclusivement un nombre énorme de microbes, sans aucun élément cellulaire ; si on pratique le même examen sur une goutte du culot, on retrouve les mêmes microbes, serrés, pressés les uns contre les autres, et, en plus, quelques très rares leucocytes, 2, 3, 4 au plus par champ microscopique, le plus souvent très altérés ; il y a donc une disproportion considérable entre l'abondance des microbes et la réaction cellulaire qu'ils ont déterminée, et on peut affirmer que le trouble du liquide était dû exclusivement à la présence de ces microbes ; ainsi, le liquide céphalo-rachidien s'est comporté comme un véritable bouillon de culture, où les germes se sont développés librement.

On a cherché aussitôt à spécifier la signification clinique de ces modifications si anormales de la fièvre cérébro-spinale ; or, de la lecture des observations déjà publiées, il semble résulter qu'on peut les classer en deux catégories différentes ; tantôt l'évolution est foudroyante et le malade meurt en deux ou trois jours ;

tantôt l'évolution est beaucoup plus longue, la mort ne survient que vers le 15e jour ; on a même pu voir survenir trois cas de guérison ; dans ce cas, il semble que le nombre de microbes diminue progressivement, tandis que la réaction cellulaire augmente. Quant à l'explication de ce phénomène, il semble, si l'on s'en rapporte à l'excellente revue générale de Ribadeau-Dumas et Debré (1), qu'on en soit encore réduit aux hypothèses.

Nous avons observé récemment deux cas de ce genre à l'hôpital Bretonneau (service du Dr Guinon). Nous résumerons très brièvement leur histoire clinique qui ne présente pas un grand intérêt pour insister surtout sur les caractères des liquides.

Obs. 1. — L'enfant Edouard L..., âgé de 4 mois, entre à l'hôpital le 26 novembre 1909, pour des phénomènes dyspeptiques, de caractère banal : selles séreuses, verdâtres, liquides, fréquentes ; gros ventre météorisé, langue sèche ; température normale. Mais, à un examen attentif, on remarque quelques signes frustes de réaction méningée : distension de la fontanelle ; à la moindre excitation, l'enfant présente une contracture de la nuque et du dos excessive ; en même temps les membres se raidissent et semblent en imminence de contracture.

Il existe un écoulement légèrement fétide au niveau de l'oreille droite. Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain 27 novembre, permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide eau de roche. Après centrifugation, il se forme un très faible culot, constitué exclusivement par des mononucléaires, parmi lesquels les lymphocytes prédominent beaucoup.

La situation s'améliore les jours suivants, au point de vue intestinal ; mais les contractures restent les mêmes ; température toujours normale.

Le 7 décembre, légère élévation à 38° ; le 8, la température monte à 38°5 ; le 9, elle est à 39°2 ; brusquement l'enfant est tombé dans le coma, avec de petits mouvements convulsifs aux extrémités. On pratique alors une seconde ponction lombaire ; on ne retire qu'une petite quantité d'un liquide trouble, rosé : celui-ci ne ne s'éclaircit pas par

(1) *Presse médicale*, 16 janvier 1909, p. 42.

la centrifugation : une goutte de liquide qui surnage renferme seulement de très nombreuses chaînettes de streptocoques gardant le Gram ; dans le culot, on retrouve les mêmes chaînettes, auxquelles s'associent quelques leucocytes très altérés.

L'enfant meurt le lendemain, après avoir atteint 40°. A l'autopsie, on trouve seulement de la congestion des différents viscères abdominaux, surtout du foie, une hypertrophie marquée de la rate. Il n'y a pas trace de méningite purulente au niveau du cerveau ou de la moelle, mais la pie-mère est congestionnée, et la substance grise des circonvolutions nettement ramollie. avec de l'injection des vaisseaux. La moelle épinière est hyperémiée, surtout au niveau de sa face antérieure. L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

Quelque incomplet que soit ce cas, on peut supposer qu'il a évolué en deux temps. Dans une première phase, l'otite droite a provoqué une très légère réaction méningée, comme on en voit dans les suppurations sus-dure-mériennes, caractérisée seulement par de la raideur de la nuque et du tronc, et une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; puis brusquement il s'est fait un ensemencement excessif du liquide par des streptocoques venus probablement de l'oreille moyenne ; Alors commence la seconde phase qui a duré deux jours et demi seulement, pendant laquelle le streptocoque a proliféré en culture pure dans le liquide cérébro-spinal ; le pus n'a pas eu le temps de se former au niveau de méninges ; l'évolution a donc été foudroyante comme dans les cas déjà signalés par Achard et Ramond, Triboulet et Ribadeau-Dumas.

La seconde observation est plus intéressante :

Georgette Ch..., âgée de 12 ans 1/2, entre à l'hôpital Bretonneau le 25 décembre 1909 ; elle est malade depuis le 21 ; le médecin avait d'abord pensé à une fièvre typhoïde ; puis, avait constaté, le matin du 25, des vomissements et le signe de Kernig, il fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale et l'envoie à l'hôpital. On remarque en effet tous les signes de cette affection : raideur de la nuque, du tronc et des membres ; Kernig très accentué ; mais en outre il existe un état ady-

namique très profond ; l'enfant est prostrée, le pouls est très fréquent et irrégulier ; bien que la température ne soit que de 38°, la langue est sèche et rôtie.

On fait aussitôt une ponction lombaire ; on retire de 2 à 3 centimètres cubes d'un liquide trouble, épais et visqueux ; et on injecte ensuite 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Le lendemain, l'état est beaucoup plus grave encore, la température est montée à 39° ; l'enfant est dans le demi-coma, mais avec des mouvements continuels des membres, surtout au niveau des extrémités ; la face est cyanosée, la respiration difficile et bruyante. La raideur est toujours aussi marquée.

Seconde ponction lombaire : on retire 25 centimètres cubes d'un liquide moins visqueux que la veille, mais très trouble. On injecte 40 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Mort le 27 décembre au matin, dans le coma, avec 40°.

A l'autopsie, on trouve un peu de liquide purulent dans la plèvre gauche ; et, au niveau du cerveau, un pus concret très épais, tapissant les sillons des circonvolutions, les ventricules, le confluent arachnoïdien inférieur et la moelle dans sa totalité. La plupart des organes sont tous dans un état de putréfaction assez avancée, l'examen anatomique ayant été fait près de 48 heures après la mort, et l'étude microscopique du cerveau n'a pas été pratiquée.

Le liquide de la première ponction, centrifugé, donna un culot abondant, contenant un très grand nombre de polynucléaires, et quelques microbes ; ceux-ci étaient tous extra-cellulaires, et assez polymorphes, néanmoins on n'en voyait pas en grain de café ; la plupart étant plutôt lancéolés et gardant le Gram,mais sans capsule bien nette. On en voyait de 10 à 30 par champ microscopique.

Le liquide de la seconde ponction présente un aspect tout différent : il ne se clarifie pas par la centrifugation ; une goutte de liquide qui surnage se montre rempli de pneumocoques tassés les uns contre les autres ; dans le culot on retrouve le même aspect, mais en outre il y a quelques éléments cellulaires (2-3 par champ) difficilement reconnaissables. L'aspect rappelle tout à fait celui qui est figuré par MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas dans les *Bulletins de la Société médicale des*

hôpitaux en 1909. Nous avons enfin identifié ce germe : il ne pousse pas sur la gélose simple, mais pousse bien sur sérum et sur gélose au sang en fines colonies transparentes ; il tue la souris en 36 heures par injection intra-péritonéale de quelques gouttes du liquide centrifugé, et dans le sang du cœur de la souris on retrouve le pneumocoque typique encapsulé.

En somme, nous avons pu dans ce cas, grâce à deux ponctions lombaires, constater qu'après une première phase de méningite purulente banale — avec beaucoup de polynucléaires et peu de microbes dans le liquide céphalo-rachidien — était survenue brusquement une seconde phase rapidement mortelle, caractérisée par une prolifération extraordinaire des microbes dans le liquide et une disparition presque complète des éléments cellulaires.

L'étude comparée de ces deux cas nous a suggéré les réflexions suivantes :

Il ne semble pas que nous ayons eu affaire chez ces enfants à des sédimentations spéciales dans la cavité arachnoïdienne, expliquant que l'aiguille pénètre tantôt dans une couche de cellules, tantôt dans une couche de microbes. Comme la multiplication extrême des germes avec disparition des éléments cellulaires a coïncidé dans les deux cas avec une aggravation considérable de l'état du malade et a précédé de peu l'issue fatale, nous pensons que cet aspect si caractéristique du liquide céphalo-rachidien est dû à un fléchissement plus ou moins rapide des moyens de défense de l'organisme ; ou bien même à une absence de toute défense ; les germes peuvent alors se développer dans le liquide librement, comme ils le feraient dans un milieu de culture optimum, *in vitro*. Aussi pensons-nous que l'aspect si particulier du liquide cérébro-spinal sur lequel nous appelons l'attention après tant d'autres, comporte d'une facon générale un pronostic très grave, soit qu'il apparaisse d'emblée ou qu'il se montre secondairement.

Nous nous demandons en dernier lieu, si l'injection de sérum

dans la cavité sous-arachnoïdienne n'a pas été pour quelque chose dans la pullulation ultérieure des pneumocoques.

Nous rappelons en effet que, chez notre second enfant, Georgette Ch..., on injecta 30 centimètres cubes de sérum de Dopter, à l'entrée à l'hôpital, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, aussitôt que la ponction lombaire eût montré d'une façon grossière qu'il s'agissait d'une méningite purulente. Or le lendemain, le liquide avait complètement changé d'aspect, il était devenu moins purulent, et représentait une véritable culture de pneumocoques ; devant un changement aussi rapide, ne peut-on émettre l'hypothèse que l'adjonction de sérum de cheval avait changé le liquide céphalo-rachidien — qui est habituellement un milieu de culture assez pauvre (Concetti) — en un milieu de culture optimum, chargé de substances albumineuses ? Mais ce n'est là qu'une pure hypothèse et qui ne doit pas modifier le principe thérapeutique universellement admis : en présence d'une méningite purulente et avant tout examen bactériologique injecter du sérum anti-méningococcique.

M. Triboulet. — J'ai observé avec MM. Ribadeau-Dumas et Ménard, un cas fort intéressant calqué sur celui de MM. Lesné et Simon ; mais, en quelque sorte, il se présentait en sens inverse du leur. Un jour nous trouvons dans le liquide céphalo-rachidien un champ bourré de pneumocoques avec de très rares polynucléaires, et le lendemain des pneumocoques bien moins nombreux et un très grand nombre de polynucléaires. Il en était de même dans un autre cas. La gravité de la maladie est toujours très grande dans ces faits où le pneumocoque fourmille ainsi dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Netter. — La communication de MM. Lesné et Simon soulève un certain nombre de questions

Je ne m'attarderai pas à la constatation dans le liquide retiré de la ponction de nombreux microbes, alors que la réaction cellulaire est à peu près nulle. Le fait est très habituel notamment

dans les méningites pneumococciques des nourrissons et Schottmuller considère cette absence de cellules comme une des caractéristiques des méningites à pneumocoques. Elle peut être relevée d'ailleurs dans d'autres méninges d'autre nature.

Nos collègues se demandent si l'introduction dans la cavité rachidienne du sérum n'a pu constituer un bon milieu de culture et ne devrait pas être condamnée toutes les fois qu'il ne s'agit pas de méningites à méningocoques. Mon expérience personnelle me permet de les tranquilliser à ce sujet. J'ai en nombre de circonstances, inconsciemment ou de propos délibéré, injecté du sérum dans des méningites avec méningocoques, et notamment dans des pneumonies avec réaction méningée, dans des oreillons, dans des fièvres typhoïdes. Jamais cette injection n'a offert le moindre incident.

Il y a lieu d'insister sur cette innocuité. En effet, les réactions de laboratoire permettant d'affirmer la nature méningococcique demandent quelquefois un jour ou deux, et en remettant l'injection de sérum on risquerait de perdre un temps précieux.

C'est pour cette raison que je conseille de ne pas hésiter à faire ces injections dans le cas où il y a la moindre chance d'avoir affaire à une méningite, et ce conseil serait moins catégorique s'il y avait le moindre doute au point de vue de la nocuité.

La méningite à pneumocoques des nourrissons est toujours malheureusement suivie de mort dans les nombreux cas observés par moi.

M. Rist. — Il est sans doute prématuré de donner une explication de ces faits.

J'ai publié il y a quelques années un cas qui, je crois, a été le point de départ des observations publiées depuis. Il s'agissait d'un adulte dans le liquide céphalo-rachidien duquel j'ai trouvé un bacille acido-résistant de nature non déterminée. J'ai observé chez ce malade un balancement entre la prédominance des cellules ou des microbes, et cela, dans 4 ou 5 ponctions. Le pronostic n'était pas sombre et le malade a guéri.

M. Tixier. — Dans un cas de méningite tuberculeuse, je n'ai pu trouver ni microbes ni cellules dans le liquide céphalo-rachidien ; en revanche, il renfermait de grandes quantités d'albumine et il tuberculisa un cobaye auquel il fut injecté.

Chez un enfant de quelques mois, j'ai trouvé dans le liquide rachidien du coli-bacille et pas d'éléments cellulaires.

Un cas de paludisme aigu chez un nourrisson, traité par les injections sous-cutanées de formiate de quinine,

par MM. Lesné et Debré.

On a rarement l'occasion d'observer à Paris le paludisme chez l'enfant. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'histoire d'un nourrisson atteint de paludisme aigu. Nous avons pu l'étudier dans le service de M. Marfan que l'un de nous avait l'honneur de suppléer.

Le 9 septembre entre, à l'hôpital des Enfants-Malades, un enfant âgé de 22 mois que les parents amenaient, nous dit-on, parce qu'elle avait présenté de la fièvre et des troubles digestifs.

Examen à l'entrée. — L'enfant est d'une pâleur extrême. Les lèvres, les gencives, les paupières sont absolument décolorées. L'abdomen est météorisé, tympanique à la percussion, le foie est de dimensions normales, la rate, au contraire, est fortement hypertrophiée ; par la palpation on sent très nettement son augmentation de volume en l'accrochant sous le rebord costal ; la percussion délimite une aire de matité assez considérable (5 cent. sur 8 environ). L'examen du thorax ne révèle aucune lésion. Au reste l'enfant qui est un peu abattu ne se plaint pas et ne paraît pas souffrir. L'enfant a deux selles liquides dans la journée. L'appétit est conservé, la température normale.

Cet état ne se modifie pas les deux jours suivants. Il était difficile de faire un diagnostic formel et quoique nous songions au paludisme, à cause de l'hypertrophie splénique, l'absence de toute fièvre empêchait de poser ce diagnostic. Nous n'avions pas encore à ce moment

de renseignements précis sur les antécédents de notre petite malade.

Le 13 au matin l'enfant paraît agitée, les pommettes, si pâles la veille, sont rouges, les yeux brillants. La température monte à 40°. Le soir, la température est retombée à 37°3. Pas plus au début de l'accès que pendant l'accès fébrile lui-même on n'avait noté de phénomène morbide : il n'y eut ni frisson initial, ni vomissements, ni sueurs terminales.

Dès ce moment le diagnostic de paludisme aigu devenait probable et une enquête attentive nous apprit que l'enfant avait pu être infecté par l'hématozoaire : cette enfant,née à terme de parents bien portants, nourrie au sein jusqu'à 16 mois, avait vécu à Paris jusqu'à l'âge de 9 mois. Le 4 juillet 1908, elle est emmenée en Algérie par ses parents. Pendant un an, elle vit dans la montagne au-dessus de Tebessa. Vers la fin de juillet 1909, ses parents s'installent avec elle dans une ferme située dans la plaine à un kilomètre de Tebessa. L'enfant est parfaitement bien portante pendant tout ce séjour.

Le 2 septembre, les parents et l'enfant quittent l'Algérie pour revenir en France ; à Marseille, le 5 septembre l'enfant présente une diarrhée intense qui s'accompagne de malaise et de fièvre élevée.

Le lendemain, 6. — Pendant le trajet de Marseille à Paris, l'enfant est tout à fait bien, quoiqu'elle ait encore 5 à 6 selles dans la journée. Le 7. — Elle a une seconde crise fébrile. Le 8. — Elle paraît bien portante. Le 9. — Au matin, la fièvre monte à nouveau. L'enfant entre le 9 au soir à l'hôpital des Enfants-Malades. La diarrhée n'a pas cessé.

L'évolution de ce paludisme aigu fut des plus simples. Le 14. — Il n'y eut aucune élévation thermique. Le 15. — Un accès matutinal analogue à celui du 13. Le 16 et 17. — Nouveaux accès.

Le traitement quinique est appliqué à partir de cette date. Petit accès le 18. Le 19. — La température reste normale toute la journée. Le 20. — Un petit accès : la température ne monte qu'à 38°. Le 21. — La température est normale. Le 22. — Elle monte à 38°. Le 23. — La température est à nouveau normale. Le 24. — Elle monte jusqu'à 38°5 pour redescendre aussitôt.

A partir de ce moment, l'enfant n'a plus de fièvre et reprend bonne mine.

Dès la première crise, dans le but de vérifier le diagnostic de paludisme, nous avons cherché les hématozoaires dans le sang périphérique, sans pouvoir réussir à les déceler. Aussi au cours du deuxième accès, avons-nous pratiqué une ponction splénique, qui nous a permis de retirer aisément un peu de sang splénique. Sur les lames faites en étalant ce sang, nous avons pu, sans coloration (préparations extemporanées), apercevoir un nombre considérable de corps sphériques animés de mouvements amiboïdes relativement lents, ainsi que des flagelles s'agitant rapidement sur l'étendue de la préparation. Les lames colorées nous ont montré dans la suite un certain nombre de corps en croissant chargés de pigment.

Dès le 17 septembre l'enfant fut soumise au traitement quinique et reçut 0 gr. 30 de chlorhydrate de quinine, mais devant l'extrême difficulté que présenta l'absorption par la bouche du sel quinique, nous pratiquâmes à cette enfant une série d'injections sous-cutanées de formiate de quinine (0 gr. 10). Nous avons continué ce traitement pendant les mois d'octobre et novembre (à raison de 3 injections par semaine).

L'enfant est en très bonne santé, a repris bonne mine ; la splénomégalie a disparu.

Au point de vue clinique, le paludisme s'est comporté chez ce nourrisson suivant les caractères particuliers du paludisme infantile.

Les troubles digestifs ont marqué le début et ont persisté pendant toute l'évolution aiguë de l'infection ; ils étaient surtout caractérisés par de la diarrhée. L'accès avait pour caractère exclusif une élévation thermique considérable. Mais son début n'était marqué par aucun signe particulier (ni frisson, ni vomissement), et l'enfant n'avait pas de sueurs après l'accès. La splénomégalie et l'anémie étaient intenses. Au début la fièvre fut du type tierce (accès le 5, le 7, le 9, puis le 13 et le 15). A partir de ce moment l'état s'aggrave : les accès deviennent quotidiens (accès le 15, le 16, le 17, le 18). Sous l'influence du traitement quinique, ils reprennent le type tierce : accès le 18, le 20, le 22, le 24, pour disparaître enfin.

Le chlorhydrate de quinine, difficile à faire absorber chez l'enfant, a pu être remplacé avantageusement par les injections de formiate de quinine, efficaces et très bien tolérées.

Devant l'impossibilité de déceler des hématozoaires dans le sang périphérique, la ponction de la rate pratiquée avec précautions n'a été suivie d'aucun effet fâcheux et a permis un diagnostic certain et rapide. Cette pratique peut rendre des services non seulement pour le diagnostic du paludisme, mais aussi pour le diagnostic d'un certain nombre des splénomégalies de l'enfance encore mal classées.

Les réactions des selles (alcaline, neutre et acide) ; leur valeur relative en pathologie infantile,

par H. Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau.

Quand on s'astreint à prendre, chaque jour, la réaction des selles chez des enfants, de quelques semaines, à deux et trois ans, on arrive à constater des résultats d'examen, en série, qui peuvent avoir une réelle importance, en contribuant à préciser certaines données de la physiologie digestive de ces petits êtres, soit à l'état normal soit à l'état pathologique.

Technique. — Avant de faire connaître ces résultats d'examen, rappelons succinctement la manière de procéder à la recherche des réactions d'une selle.

Il faut examiner des selles fraîchement émises, immédiatement, chaque fois que la chose est possible ; mais il ne faudrait pas s'exagérer la nécessité de cet examen séance tenante. On peut dire que quand une selle est franchement acide, ou franchement alcaline, à l'émission, ces caractères se retrouvent au bout de quelques heures, voire même de 24 heures, ainsi que nous l'avons constaté maintes fois. Par contre, pour les selles de réaction peu assurée, ou faiblement acides, ou faiblement alcalines, ou de type dit « neutre », il importe vraiment de prendre la réaction le plus tôt possible, le caractère de cette réaction pouvant être assez instable.

On se sert, pour la recherche en question, de papiers de tournesol bleu et rouge, en évitant, si possible, de se servir de ces papiers *passés,* de couleur incertaine, et aussi de ces papiers rouge vif, acidifiés séance tenante par des vapeurs acides. Il faut préférer le bleu léger, et le rose, aux couleurs trop fortes. Il ne faut pas, d'ailleurs, attacher à ces détails plus d'importance qu'ils n'en ont réellement : comme nous l'allons voir, les causes d'erreurs sont vraiment minimes.

Schmidt, de Halle, recommande d'appuyer le papier réactif à la *surface* de la selle, et non de prendre la réaction intérieure ; il ne m'a pas semblé que ce détail ait une indication spéciale. Quand il s'agit de selles grumeleuses, sèches, recueillies dans un tube, et difficiles à atteindre, il m'a paru possible, et sans crainte de modification, de diluer dans l'eau distillée, et de prendre la réaction de ce liquide (vérifier la réaction neutre de l'eau).

Comme cause d'erreur, chez les petits enfants, on peut invoquer la présence de l'urine mêlée aux selles, surtout aux selles diarrhéiques. Eh bien ! contrairement à ce qu'on pourrait croire *a priori,* c'est là une cause d'erreur absolument exceptionnelle. Quand il s'agit, d'ailleurs, de préciser de façon absolue, on peut recueillir la selle par lavement, directement, ou isoler l'urine à l'aide d'une feuille d'ouate.

Les causes d'erreur, *ab ingestis,* sont plus réelles ; toutefois, avec l'alimentation au lait, au bouillon de légumes et aux farines, elles sont réduites au minimum (1). Comme médication, des sirops acidifiés, et surtout *le jus de citron* peuvent modifier puissamment dans le sens *acidité.* Il suffit d'en être prévenu.

Résultats. — Ou bien la réaction est franchement acide, ou franchement alcaline ; ou bien, douteuse, elle indique un ton rosé avec le papier bleu, et un ton bleuté avec le papier rose : la

(1) J'ai recherché les réactions des différents milieux nutritifs. Le lait d'hôpital est assez souvent légèrement acide ; le bouillon de légumes est un peu acide ; l'eau de riz est alcaline. Ces produits, les réactions normales le prouvent, n'ont pas d'action appréciable une fois transformés par la digestion.

réaction est alors dite *neutre*, ou *amphotère*. Ces résultats (1), tout de constatation objective, ne prennent, bien entendu, de valeur que rapportés aux autres caractères de la selle. Ils en reçoivent une très grande, nous l'allons voir, des considérations d'âge, d'alimentation (sein ou biberon), et de l'état de santé ou de maladie. Et voilà, justement, ce que je voudrais ici mettre en relief.

Données générales d'appréciation clinique. — Quelques faits typiques nous serviront de base :

Les nourrissons au sein, normaux, avec des selles jaune d'or, ou un peu verdies, ont des réactions acides, *franchement acides*.

Les nourrissons au biberon, *normaux*, avec des selles pâteuses, de couleur chamois, à reflet un peu mordoré, vaguement ocre, ont des selles alcalines, *franchement alcalines*.

Or, les selles types que j'envisage, diffèrent déjà un peu par leur structure histologique : les premières, d'une ténuité et d'une homogénéité parfaites, les autres, plus épaisses, moins régulières à l'étalement sur lames, au microscope.

A quoi peut tenir la différence de réaction ? Aux produits ingérés ? La chose est peu probable. Pourquoi, dans un milieu lacté, à bases chimiques : graisses, caséine, lactose, très comparables en qualité, sinon en quantité, s'établit-il une différenciation réactionnelle si accusée : acidité pour le nourrisson au sein, alcalinité pour le nourrisson au biberon ?

L'examen microscopique, à l'immersion, nous en donne une raison très valable : les selles ténues, homogènes, du nourrisson au sein, hébergent un bacille fin (type bifidus), presque à l'état de pureté, qui, sur la selle, milieu de culture, engendre un milieu acide ; d'autre part, les selles plus compactes de l'enfant au biberon, renferment de gros bacilles courts et des cocci ; et, bien qu'il soit très difficile d'isoler à coup sûr une variété microbienne spécifique, il est hors de doute que, seuls ou associés, certains

(1) Dans la suite de l'article, ne pouvant pas représenter par des notations colorées appropriées les différentes réactions, je me servirai conventionnellement des signes Λ acide ; 0 alcaline ; = neutre.

des microbes isolables ne fassent des milieux de culture alcalins, surtout aux dépens des matières albuminoïdes (1).

Mais la donnée microbienne n'est pas tout : le séro-lactum humain doit influencer, pour sa part, le milieu de culture, et favoriser tel développement microbien. Ce que je puis affirmer aussi, c'est que le milieu humoral du petit enfant lui-même peut jouer un rôle immédiat, parfois appréciable très rapidement, et les variations de réaction des selles, en traduisant une influence de ce genre, vont justement pouvoir fournir au médecin un élément de contrôle de réelle valeur, au cas de maladie générale. Deux exemples très simples, empruntés à notre observation courante, vont fixer les idées sur ce point.

La normale, pour un enfant au sein, c'est une réaction acide des selles ; si un tel enfant donne tout à coup des réactions neutres, et, surtout, alcalines, et que cet enfant là soit, à ce moment même, sous le coup d'un état toxi infectieux, je suis en droit de supposer que la toxi-infection a modifié l'humorisme, partant le chimisme de ce petit nourrisson, puisque son élément nutritif, le lait maternel, est le même, et que, brusquement, on voit changer la réaction acide des selles en réaction neutre ou alcaline.

La normale, pour un enfant au biberon, c'est une réaction alcaline des selles ; si cet enfant donne, tout à coup, des réactions neutres, et surtout des réactions acides, et que cet enfant-là soit, à ce moment même, sous le coup d'un état toxi-infectieux, je suis en droit de supposer que la toxi-infection a modifié son humorisme, d'où son chimisme digestif, et alors, malgré sa même alimentation, on voit, brusquement, la réaction alcaline des selles se changer en réaction neutre, ou en réaction franchement acide.

D'où viennent ces importants changements ? En ce qui concerne l'enfant au sein, je crois que c'est avant tout le remplacement de la flore microbienne normale (bifidus-acidité) par une

(1) Voy. travaux d'Escherich, Marfan, Lesage, Nobécourt et Rivet, H. Tissier, Jacobson, etc., etc.

flore quelconque, se rapprochant de celle qu'on voit chez les nourrissons au biberon qui donne l'explication. Ce que je peux ajouter, je crois, c'est que la flore normale à cultures acides est favorisée dans son développement par un flux biliaire puissant à base de bilirubine. Indirectement, soit par émulsion de la graisse, soit par toute autre raison, la bile *alcaline* semble préparer la culture colique acide. Le phénomène inverse : alcalinité des fèces par insuffisance biliaire, est-il admissible ? Je n'ai pas de preuves formelles à l'appui de cette manière de voir.

Par contre, chez le nourrisson au biberon, incontestablement l'alcalinité normale des selles est liée à l'influence préparante pour ainsi dire, de la bile sur le milieu intestinal ; car les faits cliniques prouvent, avec la dernière évidence, que la réaction neutre ou acide, appartient aux cas pathologiques pour lesquels s'impose une insuffisance relative ou absolue de la fonction biliaire.

Voici le relevé des faits (1). Je n'entrerai pas dans le détail, sauf pour ce qui peut servir à la démonstration de ce que j'avance.

Enfants au sein. — Nous n'avons que peu d'observations de cas graves concernant l'enfant au sein, parce que, dans nos crèches, on en soigne fort peu, et parce que, le plus souvent, les mères emmènent leurs enfants, dès que le cas devient menaçant.

De 4 observations, suivies de mort :

La 1re, enfant S..., 10 mois, pneumococcie probable, avec selles en grumeaux jaune-vert, glaireuses, mort en 48 heures avec 39°5,40°.

Nous donne : Réaction neutre = (39°5) et O alcaline (40°), puis acide A.

(1) Je ne puis m'attacher ici à l'étude des simples faits de troubles digestifs chroniques, prolongés, observables chez des nourrissons atrophiques ou hypotrophiques, ce sont là questions trop complexes, et surtout trop variables d'un jour à l'autre. Les cas de la pathologie aiguë sont, au contraire, démonstratifs, parce que plus simples et plus constants.

La 2e, enfant H. P..., un mois, vient mourir de gastro-entérite, avec 36°1, et la selle pâteuse, jaune clair, infecte, est alcaline O.

La 3e, G. P.., 6 mois, Etat infectieux ? 38°5 ∧ ; 39° = (neutre),

La 4e, P. A..., 22 mois. Méningite tuberculeuse probable, 38°5 = ; 38°2 O.

Au total, pour ces 4 enfants, 9 réactions, dont

1 seule *acide* ∧
3 neutres =
4 alcalines OOOO.

Enfants au sein. — *Cas graves suivis de guérison.*

P. A..., état infectieux grave, 8 jours entre 39°-40°. Selles jaunes avec bilirubine = (neutre) 0 (alcaline) = (neutre) convalescence ∧ (acide)

J. M..., 8 mois, pneumococcie, diarrhée jaune et verte.

Période d'état 40° 0 0 veille de la défervescence ∧ ∧

B. S..., 7 mois, long état infectieux (39° 5), selles vertes.

Début 0 0 puis période d'état et guérison. ∧∧∧∧∧∧∧∧∧∧

B. M..., 8 mois, état septicémique non défini (15 jours).

Début OOOO puis 8 ∧ 10 réactions acides.

R. A..., 1 an, pneumonie du sommet, 40°. Diarrhée muqueuse. bilirubine. ∧∧∧∧, 4 réactions acides.

R. F..., 6 mois, broncho-pneumonie double, 15 jours de maladie, 38°-38° 5.

Début = (neutres) 0 (alcaline) puis ∧∧ = 2 réactions acides.
1 » neutre.

Soit au total, pour ces six petits malades, 41 réactions se composant ainsi :

28 ∧ — réaction acide (normal).
4 =
10 O

On voit donc, par comparaison des deux tableaux, que, dans une certaine mesure, la conservation de la réaction acide des selles chez l'enfant au sein, confère un caractère de bénignité relative appréciable au cours d'un état pathologique aigu.

Enfants au régime mixte. — Je suis peu documenté à ce sujet, et voici les deux seules observations que je possède, concernant d'ailleurs des enfants débiles plutôt que malades.

D. A..., 5 mois, sein et suppléments de lait et de bouillon de légumes.

En 6 jours d'observation :

2 réactions neutres, 2 alcalines.

F. L..., 13 mois, hérédo-spécifique. Allaitement mixte, et sevrage.

Selles normales ont donné, en 15 jours d'observation :

3 réactions O, une $\wedge$ et 5 O.

Comme l'ont vu divers auteurs, quand le sevrage est brusque, ou l'allaitement mixte mal conduit, les selles prennent presque aussitôt le caractère des selles de biberon. Ceci le prouve bien.

Enfants au biberon. — Ainsi que je le donnais à entendre plus haut, c'est chez ces petits sujets là que les constatations de réactions, dans leurs rapports avec les fluctuations cliniques, sont les plus évidentes.

Un enfant au biberon, *normal*, doit avoir, en permanence des réactions *alcalines*. O, à l'état de santé ; à l'état de maladie, il doit en être de même, si son chimisme digestif reste intact. Mais, dès que ce dernier est modifié, les réactions des selles changent aussitôt.

Voici ce que nous enseignent amplement les faits suivants :

Je demande la permission de ne donner que l'extrait le plus sommaire des observations.

A. — *Cas mortels.*

1° R. I..., 2 ans. Mort brutale (infection x), $\wedge$ réaction acide.

2° B. M.... 18 mois. Ictère (37°5), puis apyrexie, $\wedge = 0 \wedge =$.

3° L. S..., 4 mois. Mort rapide (39°), $\wedge$.

4° Ch. L., 3 mois. Atrophique, infection x, selles acholiques, solides, liquides, œufs brouillés, etc., $0 \wedge = \wedge = \wedge$.

5° C. M..., 5 mois. Etat infectieux, diarrhée jaune $\wedge$, selle grise compacte $\wedge$.

6° M. S..., 15 mois. Mort brutale, 41°, diarrhée grumeleuse verte ∧.

7° B. A..., 3 mois. Infection terminale chez atrophique = =.

8° F. R..., 10 mois. Pneumonie, 10 jours à 40° O O O O, période terminale, 41°, = =.

9° G. M... Entérite, 39°4, jour de la mort ∧.

10° D. A..., 14 mois. Pneumonie, diphtérie terminale, O O O =.

11° D. R..., 5 mois. Pneumonie, diarrhée jaune, 40°-41°, ∧ =.

Soit, au total, 11 cas donnant 31 réactions, ainsi réparties :

O alcalines 9		1/3 Réactions favorables.
= neutres 11	soit :	
∧ acides 11		2/3 Réactions défavorables.

B. — *Cas graves, suivis de guérison.*

D. G..., 6 mois. Broncho-pneumonie droite, 39°5, puis lysis. ∧ ∧ O O.

V. G..., 1 an. Etat général, 38°5, =.

F. A..., Broncho-pneumonie très grave, 40°-39°5, 8 jours, puis lysis, 8 jours, acholie post-infectieuse, O O = O = = ∧.

D. S..., 18 mois. Bronchite, dentition 40°, (8 jours), O = O ∧ O = O.

Sch. G..., 1 an. Tuberculose floride, poussée fébrile (8 jours), 39°5, ∧ =, 39°.

Z. G..., 9 mois. Fièvre éphémère, 39°5 =.

Soit 6 petits malades avec 21 réactions, dont 9 O ; 7 = ; 5 ∧.

Prédominance proportionnelle légère de l'élément alcalin, mais prédominance réelle des réactions neutre et acide.

Soit : Réactions favorables, à peine 2/5.
Réactions défavorables, 3/5.

C. — *Cas franchement favorables.*

— Entérite avec 38°2, O O O O.

— Broncho-pneumonie, 40°, O O.

— Entérite, O = O.

— Etat fébrile 40°, ponction lombaire, O O O.

— Angine, 38°4, O.

— Diphtérie, 39°5,38°5, O O O.

— Etat général, fièvre 38°8, éphémère, O O.

— Bronchite diffuse, 4 jours à 39°, O O O.

— Broncho-pneumonie, diarrhée, 39°-38°, O.

— Grippe et diarrhée, 39°5, 38°2, O.

— Bronchite, une semaine, 39°-38°, O = O O.

— L. M..., Etat général, diarrhée jaune, broncho-pneumonie (15 jours entre 38°5 et 37°5), O O O O O O.

Le contraste est ici bien frappant. Pour ces 12 cas favorables, sur 33 réactions, nous ne trouvons pas une seule réaction acide, seulement deux réactions neutres, et un total vraiment démonstratif de 31 réactions alcalines. Soit $\frac{31}{33}$; soit 9 0/0 favorable.

Observations concernant les enfants, de moins de 3 ans, du pavillon de la rougeole (1909).

Je ne veux pas abuser des documents de détail, ce qui deviendrait fastidieux ; il suffit d'ailleurs de la vue d'ensemble reproduite ci-dessous pour former les convictions.

1° 83 rougeoles mortelles, avec :

Broncho-pneumonie, 57 ; otite, 7 ; diarrhée, 45,
ont donné une prédominance de réactions neutres et acides qui se décomposent ainsi :

$\wedge$ (acides) 38 soit $\frac{76}{83}$, soit 91 0/0 défavorable.

= (neutres) 38

2° 11 rougeoles graves, suivies de guérison, avec :

Broncho-pneumonie, 11 ; otite, 6 ; diarrhée, 9 ;
ont donné une prédominance de réactions neutres et acides dans la proportion de : $\wedge$ une

= 6 soit $\frac{7}{11}$, soit 64 0/0 défavorable.

3° Enfin, par contre, pour 53 rougeoles simples, avec :

Broncho-pneumonie, 12 ; otite, 2 ; diarrhée, 11 ;

Nous n'avons relevé :

que 3 faits de réaction neutre $\overset{3}{=}$ prédominante,

que 2 faits de réaction acide $\overset{2}{\wedge}$

Et nous avons eu : 48 faits de réaction alcaline $\overset{48}{\text{O}}$.

Soit $\frac{5}{53}$ (soit 10 0/0).

Soit $\frac{48}{53}$ (éléments favorables), soit 90 0/0.

C'est-à-dire que dans les rougeoles mortelles, les réactions défavorables (neutres et acides) atteignent une proportion de 91 0/0.

Que dans les rougeoles graves, de pronostic incertain, la proportion est encore de 64 0/0 ; et qu'elle tombe à 10 0/0 dans les rougeoles simples, favorables.

C'est-à dire qu'inversement, pour les rougeoles mortelles, l'alcalinité se voit seulement dans la proportion de 9 0/0 ; dans la proportion de 33 0/0 dans les formes graves, et de 90 0/0 dans les formes bénignes.

Autres états infectieux, chez enfants de 3 à 14 ans.

Ce n'est, bien entendu, pas le monopole exclusif de la rougeole de porter ainsi atteinte au chimisme digestif, et nous avons pu relever des faits identiques, au cours des autres grandes pyrexies. Toutefois, il y a lieu de reconnaître que les données n'ont pas ici la même précision.

La pneumonie (qui guérit presque toujours) s'accompagne d'ordinaire, même avec grosse température, de réactions *alcalines* des selles.

La scarlatine ne paraît intéresser le complexus hépato-intestinal que par à-coups relativement rares et passagers, et, en conséquence, les réactions acides n'y sont-elles que fort intermittentes.

Pour la diphtérie, je n'ai encore qu'une documentation insuffisante.

La fièvre typhoïde présente, sous le rapport des réactions que j'étudie ici, un gros intérêt. On sait que le bacille d'Eberth fait des milieux de culture alcaline, *in vitro*. Il en va de même d'ordinaire sur le vivant. Or, cette réaction alcaline observée au cours d'une dothiénentérie, est-elle un indice de normal ou d'anormal ? Je ne crois pas qu'on soit en droit de rien affirmer dans ce sens, car, à la manifestation locale, intestinale, supposée normale avec réaction alcaline, peut s'adjoindre la septicémie éberthienne diffuse, avec toute sa gravité personnelle. J'ai ainsi deux cas simples, avec guérison, et deux cas mortels, l'un au 10ᵉ, l'autre au 14ᵉ jour, tous quatre avec réactions alcalines des selles.

Ce que j'ai vu, sans d'ailleurs que le pronostic s'en soit particulièrement ressenti, c'est l'apparition de la réaction *acide* aux mauvais jours, c'est-à-dire à la période d'état toujours grave et incertaine, du 10ᵉ au 20ᵉ jour, dans cinq observations ; et ce que je puis affirmer, c'est que ces réactions acides ont toujours été en relation avec un degré d'insuffisance hépatique notable, mis en évidence par les réactions du sublimé acétique et de l'éther acétique.

Quant à la tuberculose, ainsi que je l'ai déjà signalé, à propos de mes recherches sur la réaction du sublimé acétique, elle semble échapper à toute investigation portant sur l'état du tractus digestif dans les diverses formes de cette affection.

Interprétation des faits. — *Essai de physiologie pathologique.* — La longue série de faits que je viens de parcourir nous amène à diverses constatations générales qui servent à établir les bases physiologiques des phénomènes observés.

Le *nourrisson au sein* a un chimisme digestif particulier qui favorise la pullulation de bacilles à milieu de culture intestinale acide. Voilà sa normale. Les grandes toxi-infections, en troublant ce chimisme, peuvent modifier la réaction, et à l'acide, normal, peut faire place l'alcalin anormal, ou la réaction neutre.

D'ordinaire, le lacto-sérum maternel arrive à triompher de

l'état infectieux, et le petit sujet, après quelques réactions alcalines passagères, revient à l'acidité normale. Toutefois, celle-ci doit s'accompagner d'autres caractères de la selle normale, et il ne faut pas oublier qu'il peut y avoir, chez le nourrisson au sein, par exemple au cas d'acholie relative, à plus forte raison absolue, une acidité anormale, de tous points comparable à celle des autres sujets.

Le *nourrisson au biberon*, ou, de façon générale, l'enfant, même grand, *au régime lacté, ou lacto-végétarien* (farines), a un chimisme gastro-intestinal particulier qui se révèle par la réaction alcaline des selles, à l'état normal. Ce chimisme vient-il à être troublé, par intoxication ou par infection, au normal, alcalin, succèdent, ou le *neutre*, ou l'*acide*.

Il se peut que, dans les divers cas étudiés (enfant au sein ou au biberon, ou au régime mixte), l'étude bactériologique révèle des différences appréciables de la flore microbienne ; je dis que ces changements n'ont pas ici le rôle primordial, mais qu'ils sont secondairement subordonnés à la modification humorale du sujet. J'ajoute que celle ci, en dehors d'une action possible, probable même, sur le chimisme gastrique, pancréatique, et sur celui de la muqueuse intestinale, intervient d'abord, et surtout par perturbation de la glande *hépatique*, notamment dans le sens de *sa fonction biliaire*.

Un exemple, bien connu de tous, servira à fixer les idées, et on verra comment tous les détails que j'ai constatés viennent parler dans le même sens.

Au cas d'ictère par rétention, les selles grises ou entièrement décolorées, se révèlent à nous par leur réaction acide, presque toujours constante. Eh bien ! ce que nous montre l'ictère, — l'acholie pigmentaire — je la retrouve dans la longue série des cas pathologiques infiniment variés que j'ai énumérés plus haut.

Acholie pigmentaire chez les nourrissons atrophiques, chroniques ; chez les nourrissons brutalement atteints d'états infectieux variés (broncho-pneumonie, entérite, etc.).

Acholie pigmentaire chez tous ces enfants que la rougeole fait

passer de l'état de santé à l'état de maladie, brusquement, et qu'elle menace gravement, ou qu'elle tue si souvent, dans nos services d'hôpital.

Est-il rien de plus démonstratif que ce contraste signalé plus haut :

Rougeole simple, alcalinité, pas d'altération biliaire appréciable.

Rougeoles mortelles, acidité, acholie rapide ou brutale.

Les feuilles d'observation typiques que je vous soumets sont, à ce point de vue, plus éloquentes que tous les textes.

Acholie pigmentaire encore, mais d'ordinaire plus relative, à la période d'état grave des fièvres typhoïdes.

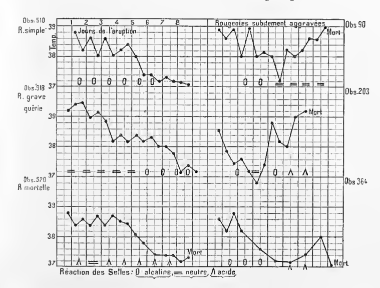
Et, pour prouver cette insuffisance fonctionnelle de la glande biliaire, je m'appuie sur des centaines de réactions par le sublimé acétique, révélatrices de cette insuffisance par les tubes gris-vert, gris-jaune, gris ou blancs, avec leur signe neutre ou acide, ainsi que toute une année d'observation minutieuse me l'a montré. Je m'appuie sur la réaction de l'éther acétique, avec adjonction d'acétate de zinc, qui, au lieu de donner la réaction de fluorescence normale (hydrobilirubine) ne recueille aucun pigment dans la selle ou n'y recueille que des pigments modifiés (jaune, rosé, rouge) (1).

Ainsi qu'on l'a dit pour tant d'états infectieux mal déterminés, nous sommes ici, dans la plupart de ces cas graves ou mortels, en présence d'ictère grave sans ictère, avec toute l'incertitude pronostique que comporte un tel état de physiologie pathologique.

A défaut de recherches scientifiques plus approfondies, qu'on ne peut toujours poursuivre pour chaque cas clinique, j'ai pensé qu'il y avait, dans ces simples détails de réaction des selles, à l'aide du papier de tournesol, une constatation facile, rapide, très adaptable à tous les milieux d'observation, clientèle ou hôpital. Il ne s'agit pas, sans doute, d'absoudre ou de condamner les malades sur le simple vu d'un papier bleu ou rouge, mais, si on veut bien se reporter à tout ce que j'ai dit, on verra qu'on peut

(1) Voyez H. Triboulet, *Bull. de la Soc. de l'Internat*, 22 juillet 1909.

ainsi, apprécier à un moment donné, le chimisme digestif d'un petit sujet. S'agit-il d'un enfant soi-disant au sein, avec des selles formées, jaune pâle, à réaction *alcaline*, il devient possible de suspecter la fidélité de la nourrice. Pour un enfant au biberon, la selle acide indique, dans la majorité des cas, une déviation du chimisme digestif. Et, s'il s'agit d'un enfant frappé de maladie aiguë, il y a toutes les chances pour que cette modification acide de la réaction des selles relève d'un état hépatique défectueux



dont j'ai déjà, à maintes reprises, signalé la haute gravité chez l'enfant malade.

On pourrait contester l'unicité de la donnée pathogénique d'acidité que j'invoque : l'insuffisance hépatique. En vain, avec Ribadeau-Dumas et Harvier, avons-nous cherché dans le sens possible de l'insuffisance pancréatique : les examens histologiques sont formels ; il y a, dans tous les faits de nécropsie, des altérations hépatiques hautement prédominantes, donnée que justifient, ainsi que j'ai dit, les contrôles cliniques sur les selles par les autres méthodes d'examen : sublimé acétique et éther acétique.

En résumé, la réaction *normale* des selles pour le nourrisson au

sein étant l'*acidité*, le caractère neutre, et surtout alcalin de la réaction s'il persiste, a, chez ce petit être, la valeur d'un signe révélateur d'un état pathologique.

Pour le nourrisson au biberon, affranchi de la période initiale de nouveau-né (flux biliaire à type de méconium, et flore intestinale adaptée), la réaction *normale* est l'*alcalinité*. Toute réaction neutre, et surtout acide, devient chez ces petits sujets, un indice de *fonctionnement digestif défectueux*.

Cette perturbation digestive peut dépendre de désordres fonctionnels *chroniques* : mauvaise alimentation quantitative, ou qualitative, désordres fort complexes, mais relevant visiblement, pour la plus grande part, d'un degré appréciable d'insuffisance hépatique biliaire (épreuve de contrôle par le sublimé acétique).

C'est cette même insuffisance de la fonction biliaire insidieuse, ou brutale, qui tient sous sa dépendance toute la physiologie des états *aigus* graves ou mortels, au cours des grandes toxi-infections (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.). Dans la rougeole notamment, la statistique de toute une année nous montre :

Pour les rougeoles mortelles, les réactions défavorables (neutres et acides) dans la proportion de 91 0/0, soit seulement 9 0/0 d'élément favorable (*alcalinité*).

Pour les rougeoles graves, de pronostic incertain, 64 0/0, soit 33 0/0 favorable.

Pour les rougeoles bénignes, 10 0/0, soit 90 0/0 favorable.

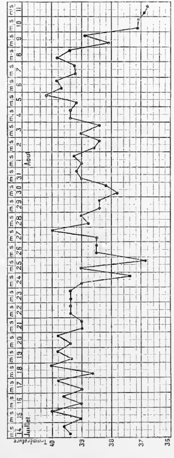
Il y a là, *à côté des autres signes fournis par l'observation clinique*, dans la prédominance de l'alcalinité, ou de l'acidité des selles, un élément de constatation simple, très-valable, à l'occasion, pour orienter un pronostic dans les cas incertains, et complétant très directement le contrôle par la réaction du sublimé acétique.

Un cas de typho-bacillose,

par M. L. Babonneix.

Observation. — La jeune X..., née en avril 1907, est prise, le 13 juillet 1909, d'une fièvre élevée, avec abattement, vomissements, malaise.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants ; ils ont une autre enfant, plus âgée, et qui jouit également d'une bonne santé. Cependant, la mère a eu, en avril 1906, une infection à allures typhoïdes, et pour laquelle le séro-diagnostic, pratiqué tant avec le bacille d'Eberth qu'avec les paratyphiques, resta constamment négatif.



Antécédents personnels.— La fillette est née à terme, mais les couches de la mère ont été laborieuses, et on a dû employer le chloroforme ; l'enfant pesait 3 kil. 200. Elle a été élevée au sein maternel pendant un mois, puis au biberon. La seule possibilité de contamination bacillaire nette résiderait dans ce fait que, malgré la défense formelle qui lui avait été fréquemment répétée, une bonne conduisait la fillette à une personne dont le fils venait de mourir de tuberculose ouverte, le mari de cette même dame devint tuberculeux après la mort de son fils. La petite X... affectionnait beaucoup cette personne qui était pleine d'attentions pour elle et sa sœur et qui a certainement embrassé l'enfant comme elle l'a tenue sur ses genoux.

La jeune X... a toujours été délicate, et, dès l'âge de 6 mois, elle a présenté des manifestations morbides que l'on peut résumer ainsi :

Tous les mois, X... présentait une période fébrile (39°-40°) d'une durée de 8 à 10 jours, avec début brusque et terminaison brusque.

Un léger état saburral de la langue avec fétidité de l'haleine, du gonflement de la région angulo-maxillaire tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, parfois double, un peu de tuméfaction des ganglions correspondants, de l'agitation nocturne étaient les principales caractéristiques de cette phase. Il n'y avait rien du côté du tube digestif ; l'auscultation *attentive* de la poitrine révélait parfois quelques rares sibilances.

Tantôt, au moment où se produisait cet état fébrile, il y avait évolution dentaire concomitante, tantôt les dents apparaissaient trois semaines après la poussée fébrile. Plusieurs fois, les gencives se montrèrent excessivement tuméfiées et fort douloureuses au moment de l'acmé thermique, si bien que cet élément s'imposait presque à l'attention.

Les deux dernières périodes fébriles laissèrent l'enfant plus abattue (d'ordinaire, elle se rétablissait vite) et furent d'ailleurs plus intenses, en fin septembre 1908 et dans la première quinzaine de novembre ; elles donnèrent fort à réfléchir, car l'évolution dentaire ne paraissait pas pouvoir être invoquée : le médecin qui soigna très attentivement l'enfant, lors de la dernière, n'avait rien remarqué aux poumons.

X... eut la varicelle dans les derniers jours de mai 1909. L'éruption fut très confluente et a d'ailleurs laissé des traces indélébiles. Depuis cette époque, la fillette ne fut pas bien, parfois sans raison apparente triste et grognon, fatiguée par le jeu après quelques instants, ayant des nuits mauvaises interrompues de fréquents réveils.

Le 13 juillet, à midi, elle vomit les aliments qu'elle venait d'absorber et la fièvre apparaît à nouveau. Appelé une première fois, je ne constate, en dehors de la fièvre, aucun phénomène morbide, et je pense, comme mes prédécesseurs, à des troubles digestifs occasionnés par l'éruption dentaire. Mais, huit jours après, la température n'a pas baissé et se maintient toujours entre 39° et 40° ; le pouls est excessivement rapide (130) ; une percussion minutieuse de la poitrine décèle l'existence, au niveau de la fosse sus-épineuse droite, d'une élévation très nette de la tonalité ; à l'auscultation, dans la même région, l'expiration paraît prolongée et soufflante. Les autres appareils fonctionnent normalement ; le foie et la rate ne sont pas tuméfiés,

il n'y a aucun signe de fièvre typhoïde ; d'ailleurs, *le séro-diagnostic, pratiqué avec soin à trois reprises différentes, reste constamment négatif.* Etant donné les antécédents, la pâleur de l'enfant, l'existence d'une micropolyadénie incontestable, les signes fournis par l'examen de la poitrine, nous portons le diagnostic de typho-bacillose, provoquée par l'éruption dentaire. M. le Dr Marfan, qui voulut bien nous aider de ses conseils, arriva aux mêmes conclusions. Après être restée 27 jours au-dessus de 38° (1), la température descendit, en 3 à 4 jours, à 37°. Elle était très amaigrie et très faible.

Depuis cette dernière atteinte, l'enfant ne manifeste plus qu'un peu de lassitude de temps à autre ; parfois ses nuits sont agitées. Son poids est actuellement de 13 kil. 500 (habillée). Je la revois au commencement de novembre 1909, et la trouve encore pâlotte, les yeux cernés, les traits tirés ; je constate, d'autre part, que les signes physiques ne se sont pas modifiés.

Dans ce cas, il est bien vraisemblable qu'il s'est agi de typhobacillose. L'abattement général, l'existence d'une fièvre continue en plateau, semblaient, au début, orienter le diagnostic vers l'idée d'une dothiénentérie. Mais l'absence des signes caractéristiques : taches rosées, splénomégalie, gargouillement iliaque, agglutination, ne permettait pas d'accepter cette hypothèse. L'évolution dentaire ne pouvait être invoquée que comme une cause prédisposante. La pâleur de l'enfant, son habitus extérieur, son amaigrissement comme les signes physiques observés imposaient le diagnostic de bacillose à forme typhoïde. Signalons accessoirement qu'une dose faible d'une cryogénine de bonne qualité a déterminé des phénomènes de collapsus extrêmement inquiétants. Nous nous sommes évidemment trouvés en présence d'une idiosyncrasie médicamenteuse qu'il est bon de connaître.

(1) Sauf un jour, où, à la suite de l'administration de 0 gr. 05 de cryogénine, il y eut un brusque abaissement de température, avec phénomènes de collapsus.

Nouveaux cas d'ulcération des vaisseaux iliaques externes au contact des drains,

par M. Savariaud.

Depuis ma récente communication (1) sur le cas d'ulcération de l'artère iliaque que j'avais observé avec mon interne, M. Bonvoisin, des faits semblables me sont parvenus, je pourrais presque dire en foule, étant donné le peu de publicité qu'a eu ma communication. Il m'a suffi d'interroger mon entourage immédiat pour en découvrir plusieurs et, d'autre part, d'aimables collègues m'ont écrit pour me communiquer les cas dont ils avaient été témoins. De sorte que sans avoir fait d'enquête proprement dite, j'ai pu en quelques semaines recueillir 7 cas nouveaux, et enfin comme le hasard des séries ne perd jamais ses droits, le même accident qui était arrivé il y a quelques mois à mon interne M. Bonvoisin, est arrivé il y a quelques jours entre les mains de mon interne M. Vuillet ; de sorte que cest maintenant sur un total de 10 cas que je puis faire porter mes remarques.

1er Cas (Moschcowitz, 1908), *Annales of surgery*, déc. 1908.

Jeanbrau, sur les calculs de l'uretère (*Association française d'Urologie*. 7 octobre 1909) a publié un cas des plus intéressant et qui vient montrer tout le danger que fait courir à l'artère iliaque la présence d'un drain à son contact. « Chez un malade auquel ce chirurgien avait pratiqué une double uretéro-lithotomie extra-péritonéale pour calcul pelvien, il enleva le drain d'un côté le 8e jour. Une hémorragie abondante (1 l. environ) se produisit aussitôt par l'orifice du drain. Le patient fut anesthésié, la plaie rouverte et Moschcowitz trouva sur l'artère iliaque externe une perforation admettant l'extrémité du petit doigt. Le vaisseau fut lié au-dessus et au-dessous de cet orifice et la plaie légèrement tamponnée à la gaze. L'opérateur se félicitait de l'issue de cet accident, quand, en retirant le drap qui recouvrait en

(1) Séance du 21 décembre 1909. Voyez aussi *Tribune médicale* du 24 décembre 1909.

partie le patient, il accrocha l'épingle de sûreté accrochant l'autre tube et le fit ainsi sortir d'un centimètre environ ; une hémorragie identique à la première se produisit de ce côté. Elle reconnaissait la même cause, le sphacèle de l'artère iliaque externe, et dut recevoir incontinent le même traitement ». Le malade guérit malgré cette double ligature.

La conclusion de Jeanbrau est qu'on ne devra pas laisser plus de trois jours un drain au contact de l'artère iliaque.

2e Cas : Mon collègue M. Guinard m'a communiqué oralement le fait suivant et a bien voulu m'autoriser à le reproduire :

Il s'agissait d'une appendicite gangréneuse opéré dans une maison de santé. L'hémorragie survenue dans le cours de la première semaine fut d'abord arrêtée par compression et ensuite par forcipressure. Elle ne se reproduisit plus, mais l'opéré succomba quatre jours après aux progrès de la maladie.

3e Cas : M. Aubert, externe des hôpitaux m'a rapporté que dans un grand service parisien il a été témoin l'an dernier du fait suivant :

Jeune fille de 19 ans, entre à l'hôpital pour appendicite aiguë. Après 7 ou 8 semaines de traitement médical, on juge l'appendicite suffisamment refroidie et on l'opère. Incision de Roux : non sans quelque surprise on trouve un reliquat d'abcès et on draine. Le drain a 10 ou 11 millimètres environ, il est troué en plusieurs endroits. Chaque jour, pendant quatre jours, le pansement est fait sans incident : petit lavage à basse pression par le drain et renouvellement des compresses. Le 5e jour, l'externe retire le drain pour le changer : il le remplace par un drain de même diamètre, dont il coupe obliquement l'extrémité et auquel il fait quelques trous supplémentaires. Le drain pénètre à la place du précédent en bas et en dedans vers le petit bassin, sans résistance particulière. Dans la nuit la malade est prise d'agitation et tout d'un coup elle se sent mouillée, le pansement, le lit, sont inondés de sang. L'interne de garde fait un tamponnement

et tout s'arrête, mais dans la matinée une nouvelle hémorragie se reproduit et emporte la malade. L'autopsie n'a pu être faite.

4e Cas : M. Lechevallier, interne des hôpitaux m'a rapporté le cas suivant :

Jeune homme opéré en province par un de ses maîtres de l'école de Rennes. Abcès gangréneux de la force iliaque d'origine appendiculaire. En explorant la paroi de l'abcès, on remarque une coloration noirâtre du foyer au droit des vaisseaux iliaques. Vers le jour hémorragie par chute de l'eschare. Mort.

5e, 6e et 7e Cas. — Mme Grandjean, ma surveillante, qui a vu à l'hôpital Trousseau se succéder depuis 15 ans de nombreuses générations médicales, a conservé le souvenir de trois enfants opérés d'appendicite à chaud qui sont morts d'hémorragie foudroyante, 8, 15 et 21 jours environ après l'opération. Chez l'un d'eux même les drains étaient enlevés depuis plusieurs jours lorsque l'accident est arrivé. Chez tous il s'agissait de drains peu volumineux (1 cent. de diamètre) et peu rigides.

8e Cas. — Enfin voici le 8e cas dont l'observation a été rédigée par mon interne M. Verillet. Elle est remarquable par ce fait que la veine iliaque et l'artère du même nom étaient également altérées, l'artère s'étant rompue pendant les manœuvres nécessitées par la ligature de la veine. A ce point de vue ce fait rappelle donc celui de Moschcowitz.

Voici d'ailleurs l'observation, telle qu'elle m'a été remise par mon interne.

Péritonite gangréneuse d'origine appendiculaire, opérée le 7e jour. En raison des caractères du pus et sa surabondance de très gros drains sont placés dans la cavité abdominale et laissés à demeure pendant 6 jours. Amélioration de l'état général. L'ablation des drains est suivie d'une hémorragie qui nécessite la ligature de la veine fémorale et de l'artère iliaque externe du côté gauche. — Rien à signaler dans les antécédents

héréditaires de la malade, sinon que son père a été opéré d'un abcès appendiculaire par M. Riche, en 1905.

La santé de l'enfant a toujours été satisfaisante : elle a eu la rougeole à 5 ans, la scarlatine à 8 ans, sans complications.

Les fonctions digestives paraissaient s'effectuer très normalement, on n'avait jamais noté de crise d'entéro-colite ni de tendance à la constipation. L'appétit était faible et les parents soignaient particulièrement l'alimentation de leur enfant.

Le 24 décembre 1909, dans l'après-midi, la malade éprouve quelques douleurs abdominales qui disparaissent presque aussitôt, elle dîne comme à l'habitude. Le 25 décembre, à une heure du matin,ces phénomènes douloureux reparaissent avec une plus grande intensité et sans localisation précise,puis s'accompagnent de vomissements bilieux. La famille ne s'inquiète pas autrement et l'on fait ingérer à l'enfant 30 grammes d'huile de ricin qui n'ont pour effet que de provoquer de nouveaux vomissements.

Un médecin appelé le lendemain pense à une intoxication d'origine alimentaire (l'enfant avait mangé quelques crevettes),il écarte le diagnostic d'appendicite parce que ce point de M. Burney n'est pas douloureux, Pendant les jours qui suivent on fait ingérer des purgatifs à plusieurs reprises et l'on donne des lavements, le tout sans résultat. Comme les douleurs augmentent,M. Netter est appelé le 31 décembre, il fait le diagnostic de péritonite et prescrit un transport d'urgence à l'hôpital.

Quand elle arrive dans la salle, la malade a une température à 38° 4 et un pouls à 132. Le facies est relativement bon, la langue est saburrale, le ventre est très ballonné et partout douloureux.

A onze heures l'enfant est transportée à la salle d'opération.

Opération (Vuillet et Bonvoisin). — Anesthésie au chloroforme. Antisepsie du champ opératoire à la teinture d'iode.

Incision à droite à un centimètre de la crête iliaque, la paroi est infiltrée d'œdème. A l'ouverture du péritoine il s'écoule un liquide louche, le doigt introduit derrière le cæcum ouvre un abcès contenant du pus verdâtre, très fétide. L'appendice est rétro-cæcal, très long, nécrosé à son extrémité libre, on le sectionne après ligature au catgut, mais on ne pratique pas l'enfouissement du moignon.

Du côté gauche on fait incision symétriquement placée par rapport à la première, elle donne issue immédiatement à un flot de pus d'odeur fécaloïde, on aperçoit des fausses-membranes grisâtres sur l'intestin qui est distendu et très vasculaire.

Trois drains furent ensuite placés dans l'abdomen, le premier allant de l'incision droite à l'incision gauche et traversait la cavité péritonéale transversalement.

Le second drain plongeait dans le petit bassin et émergeait à gauche au niveau de la contre-incision (ces deux tubes assez rigides avaient environ deux centimètres de diamètre et présentaient des ouvertures latérales dont les bords n'étaient pas parfaitement réguliers). Enfin le troisième drain plus étroit et plus souple fut placé derrière le cæcum.

Suites opératoires. — (Soins habituellement donnés dans le service aux opérées de péritonite.)

Le soir la température est à 39°4. Le pouls est mieux frappé.

Le lendemain, l'état général s'est considérablement amélioré, le pouls est à 120, la température à 38°2. On fait chaque jour un lavage très abondant avec de l'eau bouillie contenant une faible proportion d'eau oxygénée. L'écoulement de pus est très abondant, mais l'évolution de la maladie reste favorable (le 2 janvier, 37°8).

Le 6 janvier 1910, les drains sont enlevés afin d'être remplacés. A ce moment il s'écoule par l'incision du côté gauche une certaine quantité de pus, puis immédiatement après un flot de sang.

On fait un tamponnement énergique dans la plaie et la malade est transportée à la salle d'opération où on lui donne le chloroforme.

Ligature de la veine fémorale et de l'artère iliaque externe (Vuillet-Pellot).

En raison de l'abondance de l'hémorragie, qui reprend dès qu'on cesse la compression en masse de la fosse iliaque, il est d'abord assez difficile d'en connaître l'origine. On finit cependant par apercevoir le bout supérieur de la veine iliaque externe, ce gros vaisseau paraissant divisé sur toute sa circonférence.

On est ainsi amené à pratiquer la ligature de la veine fémorale immédiatement au-dessus de l'arcade crurale, c'est-à-dire à environ

deux centimètres de la solution de continuité (pour cela on emploie le catgut n° 1). Après cette ligature on cesse la compression et l'écoulement ne se reproduit pas. Au moment des fortes inspirations, il s'écoule encore un peu de sang du segment supérieur de la veine, son orifice est fermé par un surjet au catgut fin.

Remarque. — Il nous a semblé que la déchirure de la veine iliaque avait dû être considérablement augmentée par la compression énergique faite au moment de l'hémorragie. Quant à la lésion artérielle, nous ne pouvons dire si elle s'est produite en même temps que l'ouverture de la veine ou consécutivement aux manœuvres d'hémostases.

On procède ensuite au nettoyage de la plaie, mais *comme on enlève un caillot volumineux, une hémorragie très abondante se reproduit.* Celle ci provient d'une *ouverture de l'artère iliaque externe*, l'application d'une pince hémostatique augmente l'étendue de cette déchirure ; la situation du vaisseau lésé en plein foyer purulent, la friabilité des parois vasculaires, conduisent à lier (au catgut n° 1) au-dessus et au-dessous de la perforation.

On ne place pas de nouveaux drains, on se contente d'introduire des mèches de gaze dans le foyer de la suppuration.

Après la ligature. — 6 *janvier.* — Température du soir : 39°6 ; pouls : 110 (sérum artificiel, spartéine, etc.).

7. — Temp. : 38° et 38° ; pouls : 110.

Léger œdème du membre gauche et température locale un peu abaissée, en petite zone d'anesthésie sur la face interne de la cuisse.

10. — Temp. : 38° 4 ; pouls : 120.

La température est la même sur les deux membres inférieurs. On constate seulement à gauche, un léger œdème et une dilatation de veines superficielles au niveau de la racine de la cuisse.

17. — Malgré une contre-ouverture rectale, l'enfant a toujours une température élevée, elle suppure abondamment. Mais son état général est excellent et l'impression de M. Netter comme la nôtre est que la guérison ne peut guère être mise en doute.

En somme, si j'en excepte le cas de M. Lechevallier dans lequel l'action du drain doit être écartée et dans lequel la gangrène des

vaisseaux ne saurait être mise en doute, dans tous les autres il s'agit bien d'une ulcération au contact d'un drain.

Il n'est point inutile de faire observer qu'il n'est point besoin, pour que pareil accident se produise, d'un drain à la fois gros et rigide, ainsi qu'il semblait résulter de ma précédente communication. Dans le cas de M. Guinard, le drain n'était ni bien gros, ni bien rigide, dans celui de M. Aubert il était plutôt petit (10 à 11 mm.) ; dans les cas observés par ma surveillante, il en était de même.

Dans le cas de M. Vuillet seul, les drains étaient très gros (2 cent. de diamètre et présentaient des orifices latéraux dont les bords n'étaient pas parfaitement réguliers) : ils étaient de plus assez rigides.

Enfin un autre point intéressant à mettre en lumière est qu'il n'est point nécessaire que le drain reste longtemps au contact du vaisseau. Dans le cas de M. Lamy, l'hémorragie est survenue le 6e jour, au bout de 6 jours également dans le cas de M. Vuillet, au bout de 5 jours dans le cas de M. Aubert. J'ai vu assez fréquemment des eschares provoquées par un drain intra-vaginal survenir en quelques jours dans le vagin à la suite d'hystérectomie abdominale totale. A ce propos je crois, et c'est aussi l'opinion de nos internes,qu'il faut redouter le rebord tranchant des drains en caoutchouc épais, sectionnés à l'aide de ciseaux. Je suis persuadé qu'un pareil bord tranchant mis au contact des tissus est capable de déterminer une ulcération en coup d'ongle, et je comprend très bien que Ribadeau-Dumas, qui a fait l'examen histologique d'un des cas observés à Trousseau par mon prédécesseur, ait conclu à l'existence d'une ulcération traumatique. Dans sa pensée, si j'ai bien pu la pénétrer, une pareille lésion devait résulter d'un coup de bistouri ou de ciseau, mais en y réfléchissant il est impossible d'admettre, quelle que soit l'inexpérience ou l'impressionnabilité d'un opérateur même novice, qu'une semblable lésion puisse être commise, et j'incline à penser que la perforation du vaisseau était bien due au contact du biseau d'un drain.

En résumé, les faits précédents prouvent à l'évidence :

1° Que le séjour des drains au contact des vaisseaux iliaques est éminemment dangereux.

2° Il n'est pas indispensable pour cela qu'ils soient gros et rigides ou qu'ils aient été sectionnés aux ciseaux, soit à leur extrémité, soit au niveau des ouvertures latérales, bien que cette section qui crée un biseau tranchant puisse être souvent rendue responsable.

3° Il suffit qu'introduits par une plaie rapprochée de l'épine iliaque, ils plongent jusqu'au fond du bassin et décrivent une courbure dont la concavité appuie sur les vaisseaux iliaques.

4° En conséquence le cul-de-sac de Douglas sera drainé par une ouverture sus-pubienne, ou par le rectum. De préférence les drains seront souples, garnis d'une mèche à l'intérieur, ou bien entourés extérieurement de gaze.

M. Rist. — J'ai observé une ulcération d'artère par un drain chez un adulte opéré dans une maison de santé pour pleurésie interlobaire. Les pansements étaient faits par un médecin, ami du malade, qui enfonçait dans la plaie non pas un drain à bout arrondi, mais un drain à bout coupé avec des ciseaux. Le 15e jour, le malade eut une hémorragie foudroyante.

M. Ribadeau-Dumas. — Dans le cas auquel vient de faire allusion M. Savariaud, les tuniques de l'artère présentaient une section nette, comme coupée au bistouri ou aux ciseaux, et l'hémorragie eut lieu le même jour. On me demanda d'examiner si l'artère présentait une altération antérieure qui aurait pu faciliter sa rupture : je n'en trouvai aucune et je dus conclure à une lésion traumatique. Le fait n'a pas été publié.

Adéno-phlegmon de la fosse iliaque gauche ayant sa porte d'entrée dans une pustule de varicelle. — Pathogénie de certaines collections iliaques,

par M. Savariaud.

Les complications septiques de la varicelle sont, je crois, des plus rares. Dans le fait présent, il ne s'agit point d'infection sanguine, mais bien, comme vous devez le penser, d'une infection secondaire par voie lymphatique ayant pour point de départ des pustules infectées de varicelle. S'il n'y avait que ce fait d'un adéno-phlegmon consécutif à une lésion cutanée, la chose ne vaudrait sans doute pas la peine d'être rapportée, mais il y a plus, et au point de vue de la pathologie chirurgicale, il n'est pas sans intérêt d'attirer l'attention sur une localisation rare de l'infection lymphatique, partie du tronc et du membre inférieur, je veux parler de l'abcès ganglionnaire de la fosse iliaque interne. Tandis que l'adénite du triangue de Scarpa, ou bubon inguino-crural, est chose très banale, l'adénite aiguë suppurée de la fosse iliaque est chose rare, et comme presque toujours le muscle iliaque est pris par voisinage, l'affection est méconnue et confondue avec l'iléo-psoïte. Combien de psoïtes reconnaissent pour cause cette pathogénie, cela est bien difficile à dire, mais quand on défalque du nombre des psoïtes celles qui sont dues à une porforation de l'apex de l'appendice inclus sous le péritoine de la fosse iliaque, quand on en a défalqué également les cas que nous visons dans cet article, il doit rester bien peu de choses, si bien qu'on peut se demander si l'iléo-psoïte essentielle existe et si la contraction du psoas qui donne à la maladie sa physionomie particulière n'est pas toujours secondaire. Quoi qu'il en soit, voici notre observation.

Fillette de 6 ans, ayant eu la varicelle il y a un mois. Elle présente actuellement sur le côté gauche du tronc et le membre inférieur correspondant une dizaine de macules en cocarde. L'une d'elles au niveau du flanc est croûteuse et je la soupçonne d'être le point de départ de

l'infection. Sur le côté droit du tronc, il y en a à peine quelques-unes et point du tout sur la jambe correspondante.

Les premiers signes de phlegmon de la fosse iliaque remontent à une dizaine de jours. A cette époque l'enfant ressentit une douleur dans l'aîne gauche. Elle se mit à boiter puis se mit au lit. A aucun moment il n'y eut d'adénopathie inguino-crurale. Il y a quelques jours la cuisse s'est fléchie sur le bassin et l'enfant se couche de préférence sur le côté sain.

A la consultation, nous constatons l'existence d'une grosse collection iliaque faisant une saillie très visible au-dessus de l'arcade, très douloureuse à la palpation. Comme la température est de 39°, on reçoit immédiatement l'enfant. Le soir la température monte à 39°6. Le lendemain elle n'est plus que de 37°8 et l'enfant a passé une bonne nuit. Néanmoins on procède à l'opération sans plus attendre.

La petite malade étant sur la table d'opération, on note l'aspect de la région qui est le suivant : volumineuse tuméfaction de la fosse iliaque gauche, cuisse fléchie à 45°, possibilité de porter la cuisse en dehors presque aussi bien que du côté sain. On peut exagérer un peu la flexion et aussi la diminuer un peu, mais on est vite arrêté par la douleur. Toutefois la facilité de l'abduction montre que l'articulation de la hanche est saine.

Sous chloroforme, la cuisse s'allonge un peu et la tuméfaction bombe davantage. Incision du 4e parallèle à la moitié externe de l'arcade crurale et à quelques centimètres au-dessus. Le pus est presque sous la peau, car il a perforé l'aponévrose du grand oblique. Du pus est aspiré dans deux pipettes.

L'examen fait par M. Ribadeau-Dumas a montré du staphylocoque. L'orifice par où sort le pus se trouve en dehors des vaisseaux iliaques, il est débridé et il s'en écoule alors un demi-verre de pus crouable, très crémeux, jaune verdâtre, sans odeur. Rien par conséquent qui rappelle l'origine intestinale. Les lèvres de la plaie étant écartées, on évacue successivement deux autres collections en contact avec la première, mais ne paraissant point communiquer avec elle. Ces collections sont situées au niveau des vaisseaux iliaques. La cavité de l'abcès est explorée de la façon suivante : une pince courbe s'enfonce

de 7 à 8 centimètres dans la profondeur, c'est-à-dire vers le promontoire ; il y a un petit diverticule derrière la paroi abdominale qui file en haut et en dehors. Les parois de l'abcès sont tomenteuses, rougeâtres, et donnent l'impression de coques ganglionnaires vides. En somme l'opération confirme de tous points le diagnostic d'adénite suppurée de la fosse iliaque. En réalité on a ouvert non pas un, mais trois abcès ganglionnaires.

Les suites ont été des plus simples. La température toutefois est montée encore le soir même à 39°, mais elle n'a pas tardé à redescendre définitivement cette fois. La cuisse s'est défléchie très rapidement et actuellement, un mois après l'opération, cette enfant est complètement guérie, la hanche est aussi souple que du côté opposé, ce qui prouve que la flexion permanente de la cuisse était due à une simple contracture réflexe. Les traces de son éruption sont encore des plus manifestes.

Telle est cette observation que j'ai donnée avec détails, car il n'est point inutile, étant donné la rareté de ces faits, de prouver l'origine ganglionnaire de cette suppuration iliaque. Je crois maintenant que cette preuve est faite.

Les abcès ganglionnaires de la fosse iliaque ont été admis par Després, qui a inspiré ce sujet de thèse à deux de ses élèves : Paquy (Paris, 1876) et Gravery (Paris, 1886-1887). Toutefois les faits rapportés dans ces thèses sont en petit nombre et peu probants. On n'y trouve pas la succession et l'enchaînement des faits nécessaires pour entraîner la conviction. Je crois en revanche, dans un court article paru dans la *Tribune médicale* du 8 mars 1905, en avoir donné un exemple péremptoire. L'observation I, qui a trait à une fillette de 11 ans, montre que l'infection partie du dos du pied a pu déterminer une adénite suppurée de la fosse iliaque sans s'arrêter aux ganglions du triangle de Scarpa. Dans ce cas l'opération montra avec la plus grande netteté l'origine ganglionnaire du pus, car on put entrer sans les crever, certains ganglions dont le centre seul était suppuré.

En résumé ces deux observations, celle de 1905 et celle d'au-

jourd'hui me paraissent démontrer, sans objection possible, l'existence des abcès ganglionnaires de la fosse iliaque interne. Dans les deux cas il s'agissait d'enfants ; dans les deux cas la porte d'entrée était une lésion bien minime et bien superficielle (pustule de varicelle au niveau du flanc dans un cas, excoriation du dos du pied, dans l'autre). Dans ce dernier cas l'inflammation ne fit qu'effleurer les glanglions inguinaux et détermina un phlegmon iliaque, de même que l'on voit, au membre supérieur une lésion de la main se compliquer d'un phlegmon sous-pectoral, alors que les ganglions de l'aisselle restent indemnes.

Hypotrophie sans rachitisme dans un cas de tuberculose,

par M. Léon Tixier.

Les troubles gastro-intestinaux et les infections du jeune âge retentissent presque toujours sur le développement du nourrisson en entraînant des manifestations rachitiques.

Dans un certain nombre de cas, l'arrêt de développement ne s'accompagne d'aucun signe de rachitisme, on est en présence d'hypotrophie simple sans rachitisme, état sur lequel M. Variot a particulièrement attiré l'attention.

Rachitisme et hypotrophie sont presque toujours associés. L'hypotrophie *simple* sans rachitisme est beaucoup plus rare, nous venons d'en observer un bel exemple chez un enfant que nous avons pu suivre dans le service de notre maître M. le Pr Hutinel.

Obs. — Francis P..., vingt-sept mois, né à terme d'une mère bien portante et d'un père tuberculeux, est entré le 21 septembre 1908 à l'hôpital des Enfants-Malades dans un état de cachexie assez avancée. Nourri au biberon, première dent à un an, ne marchait pas encore lors de l'entrée à l'hôpital en septembre 1908 (19 mois).

Examen de l'enfant. — Maigreur très accusée : 5 kil.800 ; grande faiblesse ; pâleur des téguments, longs cils, petits ganglions durs dans les régions inguinales et axillaires. Front bombé, thorax évasé à sa

partie inférieure, apparence de chapelet costal ; météorisme abdominal. Pas d'augmentation de volume des épiphyses. La respiration soufflante à la racine des bronches et la présence de quelques râles sous-crépitants fixes font porter le diagnostic de tuberculose et cependant l'intra-dermo-réaction s'est montrée plusieurs fois négative. L'enfant contracte le 7 avril 1909 une coqueluche qui se complique de broncho-pneumonie, et il succombe le 16 mai 1909. Poids, 5 kil.600.

Autopsie. — *Examen macroscopique.* — Il est très difficile, après ouverture du plastron sterno-costal, de dégager le thymus qui est intimement uni aux ganglions tuberculeux du médiastin antérieur. La masse formée par le thymus et les ganglions pèse 12 gr. 50, mais après dissection le thymus pèse seulement 3 grammes. La capsule est nettement épaissie, d'aspect bleu nacré ; on constate des lésions tuberculeuses du lobe droit de la glande (agglomération de tubercules). Le lobe gauche est d'apparence sensiblement normale, indemne de lésions tuberculeuses.

Les ganglions du médiastin sont caséeux, mais non ramollis ; on trouve à la partie moyenne du poumon gauche, le « chancre d'inoculation » sous forme d'un petit amas de tissu caséeux gros comme un pois, entouré d'un parenchyme pulmonaire très dense sur lequel tranchent quelques tubercules gros comme des têtes d'épingle.

Pas de granulations tuberculeuses à la surface et à la coupe du foie (240 gr.), des reins (25 gr.), de la rate (15 gr.) et des enveloppes du cerveau. Pas de rachitisme.

En résumé : il s'agit d'un enfant de 27 mois, ne présentant aucun symptôme de rachitisme, mais dont le développement pondéral, statural et squelettique (1) n'était pas celui d'un enfant de son âge.

Le poids était seulement de 5.800 grammes (correspondant au poids moyen d'un enfant de trois à quatre mois) ; la taille n'était que de 71 centimètres, chiffre correspondant à la taille d'un enfant de un an. Enfin, les constatations radiographiques

(1) Ce sont les trois éléments qui, d'après M. Variot, permettent d'apprécier exactement l'état d'hypotrophie d'un enfant.

et nécropsiques nous montraient que les points d'ossification épiphysaire étaient absents ou insuffisamment développés. La radioscopie du membre supérieur mettait surtout en évidence l'absence complète du point d'ossification épiphysaire du radius.

La coupe du tiers supérieur du fémur permettait de constater que le noyau d'ossification de la tête fémorale était de dimensions plus réduites que chez un enfant de même âge. Sur les radioscopies aussi bien que sur la coupe de l'os la ligne d'ossification apparaissait indemme de toute modification rachitique.

Chez les hypotrophiques tuberculeux, il n'est pas toujours facile d'écarter du vivant des petits malades le diagnostic de rachitisme ; en effet, chez ces enfants qui présentent des lésions pleuro-pulmonaires, il se fait une plicature de l'arc costal au niveau du point le moins résistant, c'est-à-dire à l'union de l'os et du cartilage. Il y a là une succession de surélévations qui en imposent pour un chapelet rachitique, cette disposition était très accentuée chez notre petit malade, et cependant les constatations nécropsiques nous montraient que les côtes étaient indemnes de rachitisme. C'est là une cause d'erreur sur laquelle nous avons eu l'occasion d'insister avec notre maître le P[r] Hutinel (1).

L'hypotrophie sans rachitisme est plus souvent le fait de troubles gastro-intestinaux chroniques que la conséquence d'une tuberculose en évolution. Les faits de ce genre sont peut-être moins rares qu'on ne le pense, mais ils passent facilement inaperçus. M. Variot (2) en a rapporté quelques beaux exemples dans son *Traité d'hygiène infantile*.

Il faut sans doute incriminer dans ces anomalies de développement les toxines sécrétées par le bacille de Koch, MM. Charrin et Nobécourt (3), en clinique humaine, ont montré l'influence des toxines sur le retard de la croissance chez les nourrissons

(1) Hutinel et Tixier, article Rachitisme, in *Les maladies des enfants*, t. II, p. 803.

(2) Variot, *Traité d'hygiène infantile*, Paris 1910 (O. Doin).

(3) Charrin et Nobécourt, *Arch. de physiologie normale et pathologique*, janvier 1896.

issus de femmes atteintes d'affections diverses. MM. Charrin et Gley, Spilmann, en clinique expérimentale, ont réalisé le même syndrome en injectant à de jeunes animaux des substances toxiques venant de l'intestin.

M. Variot. — A l'occasion de l'intéressante communication de M. Tixier, je ferai remarquer que si l'*infantilisme* chez les adolescents ou les jeunes gens, comme conséquence de l'évolution de la tuberculose chronique ou de l'hérédité tuberculeuse, n'avait pas échappé aux cliniciens, l'hypotrophie simple, le retard d'accroissement chez les nourrissons et chez les enfants dans les deux ou trois premières années de la vie, avait passé inaperçue. On mentionne l'amaigrissement, la cachexie, etc., parmi les symptômes communs de la tuberculose infantile, mais l'hypotrophie n'est pas spécifiée dans les descriptions de nos traités classiques et notamment dans l'article fort bien documenté du Dr Zuber dans le Compendium de médecine de l'enfance de Grancher. Or l'amaigrissement dont le degré peut être apprécié par la balance doit être absolument distingué de l'hypotrophie qui ne peut être mesurée que par la toise. Un nourrisson peut être extrêmement amaigri, sans être hypotrophique. L'amaigrissement et l'hypotrophie ne sont nullement connexes et forcément subordonnés l'un à l'autre.

Le cas de M. Tixier est un des plus typiques que l'on puisse observer. La radiographie de la main montre que les os ne sont pas plus développés que chez un enfant de 10 à 11 mois, or la taille n'est que de 71 centimètres ; rien de plus démonstratif que la comparaison du point d'ossification de la tête du fémur de cet hypotrophique, comparé à celui d'un fémur d'enfant normal pour cet âge.

Le processus hypotrophique est pur, dans ce cas, l'aspect radiographique de l'épiphyse radiale montre que l'os s'arrête nettement et qu'il n'y a ni aspect capsulaire, ni élargissement de l'os comme on l'observe lorsque le cartilage épiphysaire a subi le processus rachitique.

Je viens d'observer un cas analogue dans mon service des Enfants-Assistés, mais il s'agissait d'un nourrisson plus jeune qui a succombé à une tuberculose pulmonaire chronique.

D'autre part je suis une petite fille tuberculeuse de trois ans et demi chez laquelle le processus hypotrophique et le processus rachitique sont superposés et intriqués. Les diverses formes de l'hypotrophie peuvent donc être associées à la tuberculose chez le jeune enfant.

Un cas de scorbut infantile imputable au lait stérilisé consommé trop longtemps après la stérilisation,

par M. Carel.

Dans notre thèse sur le lait stérilisé, parue en 1903 (1), après avoir établi que nous n'avions jamais rencontré de maladie de Barlow dans les dispensaires de la Caisse des écoles du VII[e] arrondissement. où le lait stérilisé Gallia est employé exclusivement depuis 1898 ; après avoir constaté que dans les autres dispensaires ou consultations de nourrissons, où ce lait est également employé sur une vaste échelle, on n'avait jamais publié d'observation de scorbut infantile ; après avoir enfin fait remarquer que toutes les observations publiées se rapportaient à la clientèle de ville, nous disions avec M. Marfan (2) que « le lait stérilisé dans de bonnes conditions, même industriellement, si ce lait n'est pas consommé trop longtemps après le chauffage », ne produit pas de scorbut infantile ; nous accusions en un mot non pas la stérilisation du lait, mais son état de conservation plus ou moins prolongée. Nous ne parlons pas ici des laits modifiés, quoique cette explication du pouvoir scorbutigène puisse également leur être appliquée, mais uniquement du lait stérilisé industriellement, sans modification d'aucune sorte, et spécialement du lait stérilisé Gallia, dont nous avons une expérience de dix années. Cette opinion, émise en 1903,

(1) Carel, *Le lait stérilisé*, thèse Paris, G. Steinheil, 1903.
(2) Marfan, *Société de Pédiatrie*, novembre 1902.

n'était alors qu'une vue toute théorique ; rien n'est venu l'infirmer depuis. L'observation que nous allons rapporter nous semble, même unique, lui apporter une confirmation pratique singulière.

Le 29 octobre, j'étais appelé à donner mes soins à une fillette âgée de 10 mois, et rentrée depuis peu d'une villégiature de trois mois à la campagne. L'enfant, dans son lit, se plaint faiblement, mais de façon continue , le teint est terreux, la température normale ; le bras droit est comme paralysé, la jambe et la cuisse droite sont augmentées de volume et l'on sent, nettement, un fort épaississement de l'extrémité inférieure du fémur ; les cris redoublent dès que l'on explore ou que l'on mobilise les membres malades ; l'enfant est élevée au lait stérilisé, mais l'appétit est presque nul, et malgré les faibles quantités de lait absorbées, l'enfant a des vomissements et des selles glaireuses. On constate, enfin, autour des six incisives qui sont sorties, un bourrelet ecchymotique très accentué. Le diagnostic de scorbut infantile s'impose. Le traitement : lait frais, quelques cuillerées de jus d'orange, citrate de soude, est institué, et au bout de huit jours, tout est rentré dans l'ordre : l'épaississement du fémur a disparu, l'appétit est revenu, l'enfant digère bien, a repris sa gaîté et son poids augmente rapidement.

Ce cas de maladie de Barlow bien net, bien établi, mais banal, nous a cependant semblé intéressant par son étiologie. Cette enfant a été élevée, dès la naissance, au lait stérilisé Gallia ; elle ne semble pas avoir été suralimentée ; elle a eu cependant des troubles digestifs assez fréquents, diarrhée légère ou vomissements, surtout depuis le commencement de l'éruption dentaire qui a coïncidé avec les chaleurs ; elle a percé sa première dent à 6 mois 1/2, au mois de juillet. Précisément, à cause de ces troubles digestifs, elle n'a reçu aucune autre alimentation que du lait stérilisé. Mais l'enfant est partie à la campagne fin juillet, et l'on emportait, à son intention, le reste d'une provision de 90 bouteilles de lait, soit 45 litres, faite le 10 juillet ; cette provision suffi-

sante pour 6 semaines, a été renouvelée dans les premiers jours de septembre, et il en restait encore quelques bouteilles au moment de notre intervention. Vers la fin du mois d'août, l'enfant aurait, d'après les parents, présenté quelques symptômes analogues à ceux que nous avons constatés, entre autres, un bourrelet ecchymotique des gencives.

Cette observation a pour nous la valeur d'une véritable expérience, renouvelée par deux fois, puisque, dès la fin de la première provision de lait, l'enfant aurait présenté déjà des symptômes de scorbut ; ces symptômes ayant disparu avec le renouvellement de la provision du lait, c'est-à-dire avec l'absorption d'un lait fraîchement stérilisé, sont réapparus, plus intenses, lorsque l'alimentation est redevenue défectueuse.

Dans l'espoir que l'analyse chimique ou microscopique pouvait apporter quelque lumière dans ce débat, nous avons confié à un chimiste du laboratoire de thérapeutique de la Faculté, une bouteille du lait incriminé, conservé deux mois, et une bouteille de ce même lait fraichement stérilisé, nous n'avons rien obtenu de positif.

Quoi qu'il en soit, et jusqu'à preuve du contraire, nous nous croyons autorisé à maintenir notre conclusion, et à dire que le lait, stérilisé par une bonne méthode, ne produit le scorbut infantile que lorsqu'il est consommé trop tardivement après la stérilisation, quand il n'est plus un aliment frais, mais une conserve.

M. Veau lit son rapport sur la candidature de M. d'OElsnitz (de Nice) au titre de Membre correspondant national.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *février* 1910, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. H. Triboulet. La durée de la traversée digestive ; épreuve du carmin (à propos du procès-verbal). — MM. Guinon et Aine. 1° Un cas d'encéphalite aiguë. 2° Hémiplégie infantile. — M. Dufour. Traitement de l'œdème et du sclérème idiopathiques des nouveau-nés débiles. *Discussion* : M. Variot. — MM. Variot, Long et Roudinesco. Anencéphalie hydrocéphalique. *Discussion* : M. Variot. — MM. H.Barbier. Note sur les arthrites tuberculeuses avec lésions valvulaires du cœur. — M. Guisez. Trois cas de laryngostomies pour sténoses cicatricielles crico-trachéales ayant nécessité la trachéotomie. *Discussion* : M. Marfan.— MM. Weill et Mouriquand. Le triangle axillaire de la pneumonie infantile. Etude de radiologie clinique. — M. Hallé. Compte rendu financier annuel.

Election.

La durée de la traversée digestive. — Epreuve du carmin

(A propos du procès-verbal),

par M. H. Triboulet.

La discussion de détail faite à propos de ma communication de décembre par mes collègues Nobécourt et Merklen me paraît avoir fait dévier le débat.

J'ai eu en vue le transit digestif sur des sujets âgés de *2 mois* au moins, et mes collègues m'opposent une statistique de 10 cas, parmi lesquels un seul sujet avait 2 mois 1/2, les autres n'ayant que de 4 à 26 jours.

Il se trouve, d'ailleurs, que le sujet de 2 mois 1/2, dont on m'oppose l'observation, a eu un transit de *10 heures*, ce qui est

notablement éloigné des *2 h. 35* signalés comme normaux autrefois.

Mais je m'empresse d'ajouter que l'intérêt du débat ne porte pas sur ces détails concernant des nouveau-nés, et qui ont peu d'importance pour l'étude clinique.

Ce qu'il faut établir, et ceci domine toute la question, c'est qu'un sujet malade de l'intestin ou de ses glandes annexes n'a pas le même transit qu'un sujet normal indemne en sa digestion. Et je regrette vraiment d'avoir pu manquer de clarté dans mon exposé, au point d'être si peu compris de mes deux collègues.

Je me bornerai à invoquer ici les seuls arguments de clinique très simple, tout à fait terre à terre.

Médecins ou non, nous savons tous que le transit gastro-intestinal chez un sujet normal, ingérant des aliments normaux, et les digérant normalement, n'est pas de même durée que le trajet chez un sujet atteint d'indigestion, *ab ingestis*, ou par état de souffrance gastrique ou intestinale.

Mes contradicteurs me rappellent que le temps de parcours varie avec les diverses personnes, je le sais parfaitement, puisque j'ai placé les limites entre 16 et 24 heures, pour le normal, et entre 3 et 14 heures pour l'anormal, me gardant bien de fixer des *moyennes*, ce qui est contraire à l'observation clinique. J'ai dit : il y a un délai MINIMUM, 14 heures, en deçà duquel les chiffres observés appartiennent à des états pathologiques. Or, je dis et je répète que l'indigestion simple, que la lientérie, que le catarrhe intestinal, à ses degrés divers, jusqu'aux lésions exulcératives et ulcératives, sont parmi ces états de souffrance pour lesquels l'observation simple, vulgaire même, a toujours fait reconnaître un parcours plus rapide que la normale. — Une selle lientérique, ou diarrhéique, est expulsée plus vite qu'une selle solide bien digérée.

Il n'y a place en ceci, ni pour une opinion, celle de mes contradicteurs, ni pour une opinion opposée, qui serait la mienne : C'EST UN FAIT, voilà tout.

Comme, d'autre part, de l'estomac au rectum, il y a à parcourir

un chemin d'une certaine longueur ; comme la règle physiologique imposée par la nature, et vérifiée par les différents chercheurs, veut que les matières, carminées ou non, provenant de l'ingestion, mettent un certain temps pour arriver à la valvule iléo cæcale, lequel ne saurait être inférieur à 12 heures, chez les sujets normaux âgés de plus de deux mois ; il m'a paru grandement *probable*, pour ne pas dire certain, que pour mettre 8 heures, 6 heures, 3 heures, au lieu de 12, les matières devaient, dans de tels cas, avoir leur parcours précipité dans les segments *sus-jacents* à cette valvule. Je n'ai pas vu, ni ne puis voir encore en quoi les différences de séjour dans le segment inférieur *sous-jacent* à la valvule, en quoi ces différences que signalent particulièrement Nobécourt et Merklen, peuvent modifier ma manière d'interpréter.

Faisant cependant, aussi large que possible, la part du séjour colo-rectal, je maintiens mes conclusions :

Trajets longs (18 à 22 h.), *état normal* ;

Trajets abrégés (14, 10, 8, 6, 3 h.), *état anormal*.

Ces trajets abrégés relèvent, soit de catarrhes simples, soit d'altérations histologiques de la muqueuse, et en confrontant les données de la physiologie avec celles de l'anatomie pathologique, on arrive à ces constatations de parfaite logique que la durée du transit digestif est d'autant plus abrégée que la zone de départ du catarrhe, ou que la lésion siègent plus haut, et d'autant plus aussi que zones et lésions sont plus nombreuses et plus étendues.

Lésions de l'iléon inférieur : 10 à 14 heures ; iléon moyen, 8 à 10 heures ; jéjuno-iléon, 8 heures ; duodénum, 6 heures et au dessous.

Dans ces conditions, l'épreuve du carmin est appelée à nous rendre d'autres services que la délimitation d'évacuation d'un repas donné ; elle nous permet d'apprécier, dans une mesure d'autant plus précise qu'on étudiera avec plus de soin, le siège probable, sinon même l'étendue des entérites, segmentaires ou diffuses.

Un cas d'encéphalite aiguë,

par MM. Guinon et Aine.

L'enfant Bar... Marcel, âgé de 4 ans 1/2, entre à l'hôpital Bretonneau le 1er février 1910.

C'est un enfant d'apparence robuste, portant cependant quelques traces de rachitisme. Né à terme de parents bien portants, chez lesquels on ne trouve ni syphilis ni tare nerveuse, il a été élevé au sein. Il a eu, à 1 an 1/2, une bronchite et la varicelle ; à 2 ans, il aurait eu la scarlatine.

Depuis lors, il paraissait bien portant. Au dire de la mère, c'était un enfant d'une intelligence assez vive, gai et éveillé.

Au début de janvier dernier, il contracte la rougeole. Celle-ci évoluait normalement sans complications lorsque, 8 à 10 jours après l'éruption, deux semaines environ avant l'admission à l'hôpital, l'enfant fit,au cours d'une après-midi, plusieurs chutes sur le dos ou sur le ventre et, ne pouvant se relever seul, dut être alité.

Il n'avait eu ni perte de connaissance, ni phénomènes douloureux, ni vomissements.

L'enfant mis au lit les jours suivants devient grognon, se plaint de la tête. Il parle moins d'abord, puis présente un mutisme presque absolu, ne prononçant plus que quelques monosyllabes, pleurant souvent. Les nuits sont agitées. Il a de la constipation opiniâtre, de l'anorexie, pas de vomissements.

La mère note vers le 29 janvier de la raideur des membres supérieur et inférieur gauches en même temps que l'accentuation des troubles intellectuels.

Le 1er février, au soir, l'enfant est dans un état d'obnubilation frappant, avec regard vague et anxieux, les yeux grands ouverts mais cependant mobiles.

Il est couché sur le côté droit, les membres inférieurs fortement repliés sur le bassin, la jambe fléchie sur la cuisse, le pied en extension, les orteils en extension sur le pied.

Les membres supérieurs sont également contracturés, accolés au

tronc, le droit en flexion, le gauche en extension, avec pronation forcée de l'avant-bras, les doigts fléchis dans la paume de la main.

A la face, la contracture plus accentuée à droite, produit un certain degré d'asymétrie avec rétraction de la commissure labiale. Il y a tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.



La contracture est moins marquée au tronc et à la nuque qu'aux membres.

Cette contracture généralisée est intense ; quand on met l'enfant sur le dos, ses jambes ne reposent pas sur le plan du lit.

L'enfant paraît souffrir et n'avoir qu'une perception très limitée des choses extérieures. Il est tantôt immobile, tantôt agité de petits accès convulsifs qui lui arrachent de courts gémissements.

Les manœuvres d'examen et le moindre contact réveillent la contracture qui s'exagère alors notablement, et se transforme en secousses convulsives rythmiques qui vont en diminuant d'amplitude. Ces

petites crises, d'ailleurs de courte durée, et paraissant traduire un état d'hyperexcitabilité musculaire intense, semblent douloureuses.

Il n'y a pas de Kernig. La raideur de la nuque cède assez facilement à l'effort.

Il n'y a pas de trismus vrai, mais seulement une contracture intermittente des masticateurs.

Les réflexes sont manifestement exagérés, si on les recherche en dehors des paroxysmes de contracture. Réflexes rotulien et achilléen exagérés et clonus du pied des deux côtés. Le réflexe tricipital du bras est exagéré à gauche. La recherche du signe de Babinski amène des deux côtés un réflexe en extension des plus typiques,avec écartement des orteils en éventail ; la réaction persiste pendant un temps assez long avec une excitation des plus minimes.Le phénomène se produit même spontanément ou sous l'influence d'une petite excitation à distance, sous forme de véritables mouvements athétosiques. Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux.

Tous les symptômes, contracture et exagération des réflexes, sont notablement plus marqués du côté gauche.

L'examen de la sensibilité montre un léger degré d'hypoesthésie généralisée.

On note quelques troubles vaso-moteurs, raie vasomotrice, rougeur des pommettes, sudation exagérée intermittente.

Les yeux sont mobiles, les pupilles égales, en mydriase réagissent très péniblement à la lumière et à l'accommodation.

La température est à 37°5.

On prescrit des bains chauds, chloral et bromure de K.

2 *février*. — L'enfant a passé une nuit calme.Les phénomènes convulsifs de la veille ont disparu. La contracture généralisée persiste. L'exagération des réflexes est un peu moins marquée.

L'aspect anxieux et hébété de l'enfant s'est peu modifié. Cependant il paraît comprendre quelques questions et s'efforce d'exécuter les mouvements qu'on lui commande. Il ne parvient d'ailleurs qu'avec peine à soulever les membres au-dessus du plan du lit en de petits mouvements planants et paraît souffrir de cette impuissance. Il ne crie pas, mais pleure facilement, gémit, et retombe rapidement dans

son état d'hébétude. Il a de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Dans les jours qui suivent, les accidents rétrocèdent.

7 février. — La contracture paraît très peu intense, l'enfant étant au repos. Au réveil, elle est presque nulle, mais à la moindre manœuvre d'examen, l'enfant se met en défense et l'on sent de nouveau les muscles contracturés formant des cordes tendues et saillantes surtout aux membres inférieurs (fléchisseurs du genou, adducteurs). Le bras droit cependant reste souple et se meut sans cesse avec la plus grande facilité. Le bras gauche ne peut exécuter que des mouvements rudimentaires. La station debout est impossible.

L'état mental se modifie. L'enfant est plus éveillé, il paraît comprendre toutes les questions et souffrir de ne pouvoir exécuter qu'une petite partie des mouvements qu'on lui ordonne. Il prononce quelques monosyllabes pour demander à boire ou appeler l'infirmière. Il n'a plus d'incontinence des sphincters.

Peu à peu le membre supérieur gauche devient à son tour plus souple et récupère sa motilité. L'état mental continue à s'améliorer, l'enfant retrouve l'usage de la parole. Mais il présente pendant quelques jours des symptômes qui rappellent ceux de la sclérose en plaques, parole lente et scandée, tremblement intentionnel dans les mouvements du bras gauche, tremblement qu'on peut également faire apparaître à droite en fatiguant l'enfant par des exercices répétés.

Ces phénomènes s'atténuent à leur tour, et le 15 *février* on ne constate plus qu'une contracture encore assez marquée des membres inférieurs. Dans la station debout, l'enfant, soutenu par un aide, se tient en flexion intense, le corps penché en avant.

Les réflexes sont moins exagérés, on observe toujours le signe de Babinski bilatéral.

L'enfant se sert de ses deux bras avec la plus grande facilité. Il parle aisément. Il est gai. L'intelligence semble redevenir normale.

Actuellement, depuis la présentation à la Société (20 *février*), l'amélioration continue. Il y a encore un peu de contracture des membres inférieurs. L'enfant commence à pouvoir se tenir debout seul.

L'examen organique a toujours été négatif. Poumons et cœur sains. Pas d'albumine dans les urines. Tube digestif normal.

Au début il y a eu une phase de constipation, puis incontinence pendant quelques jours.

La température, pendant le séjour à l'hôpital, n'a jamais dépassé 37°5.

La *ponction lombaire*, pratiquée le 2 février, a ramené un liquide clair, sans hypertension, contenant quelques petits flocons fibrineux en suspension, sans réaction albumineuse et cytologique appréciable.

L'examen ophtalmoscopique a été fait le 10 février par M. Bourdier, interne à l'Hôtel-Dieu, qui a noté simplement une diminution des réflexes iriens lumineux directs et du réflexe consensuel. Le fond d'œil était normal des deux côtés.

A l'*examen électrique*, pratiqué à deux reprises, le 3 et le 17 février, M. Delherm n'a pas trouvé trace d'hyperexcitabilité des muscles ou des nerfs. Les réactions sont normales. La résistance du corps est augmentée.

Au premier abord, le facies inerte et l'aspect hébété du malade nous avaient fait penser à une idiotie déjà ancienne et probablement congénitale ; devant l'affirmation de la mère, nous avions immédiatement abandonné cette idée.

L'absence de raideur de la nuque, malgré la contracture généralisée, l'absence de fièvre éliminaient la méningite ; l'absence de réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien parlait dans le même sens.

Le début rapide des accidents, leur gravité, la diffusion des symptômes nerveux ne pouvaient s'expliquer que par une lésion très étendue des hémisphères cérébraux.

La perturbation des fonctions motrices, la diminution des fonctions intellectuelles étaient telle, que le pronostic nous parut très sombre dans les premiers jours.

Cependant l'amélioration a été très rapide ; en peu de jours l'intelligence a reparu, la parole est revenue puis s'est faite plus précise, le caractère s'est montré souriant comme il l'était, au dire des parents, avant la maladie ; enfin, les mouvements ont repris leur activité et leur précision.

La contracture a fait place à un tremblement intentionnel qui a été éphémère. On ne peut dire, à l'heure actuelle, jusqu'où ira le rétablissement des fonctions, il est vraisemblable qu'il restera un état spasmodique comme dans les scléroses cérébrales.

Hémiplégie infantile.

MM. GUINON et AINE présentent un enfant de 4 ans atteint subitement d'une hémiplégie droite, sans aphasie.

(L'observation sera publiée ultérieurement.)

Traitement de l'œdème et du sclérème idiopathiques des nouveau-nés débiles. Disparition de ces deux affections par l'enveloppement dans le taffetas gommé,

par M. Henri DUFOUR.

Lorsqu'il y a deux ans je pris possession du service de médecine de la Maternité, j'y trouvai, à la crèche, des couveuses et j'avais malgré l'emploi de ces couveuses un grand nombre d'enfants prématurés ou débiles, atteints de cet œdème et de ce sclérème des nouveau-nés liés à l'état de débilité congénitale, sans manifestations organiques apparentes ou lésions constatables à l'autopsie.

Depuis que j'ai supprimé les couveuses pour les remplacer par mon procédé d'enveloppement dans le taffetas gommé (1),ces deux maladies ou plutôt ces deux syndromes, œdème et sclérème des nouveau-nés, ont complètement disparu de mon service de nourrissons. Peu après ma première communication le Dr Dionigi Tibone publiait un article sur le traitement du sclérème des nouveau-nés (2). On le trouvera résumé dans une revue générale de

(1) H. DUFOUR, Réchauffement des nourrissons hypothermiques prématurés et débiles par l'enveloppement dans le taffetas gommé. Procédé de remplacement de la couveuse, *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1908, p. 264.

(2) TIBONE, Sulla cura dello sclerema del neonato. *Rivista di Clinica Pediatrica*, novembre 1908.

M. Comby (1). « Aussitôt qu'on voit les membres du nourrisson devenir durs, — écrit ce dernier auteur, on les enveloppe chacun séparément avec soin d'une couche d'ouate ; cette couche épaisse de 1 centimètre environ, est elle-même recouverte soigneusement d'une feuille de gutta-percha laminée qui agit comme une toile imperméable (mackintosh, taffetas gommé, taffetas chiffon). En somme, M. Tibone fait un enveloppement partiel de l'enfant, il ne s'occupe que des parties du corps atteintes de sclérème. M. Dufour, au contraire, qui ne vise que le refroidissement des nourrissons, protège tout le corps avec son taffetas gommé, ne laissant libre que la tête. »

En suivant ma pratique on supprime deux maladies, dont je ne vois plus d'exemplaires dans mon service, que ceux venant du dehors, alors qu'autrefois ces affections sévissaient sur les enfants venant à la fois du dehors et du dedans ; ces derniers étaient cependant placés en couveuse et bien surveillés.

Sans aucun inconvénient et au contraire avec des avantages considérables, l'enveloppement complet dans le taffetas est la meilleure manière de lutter contre la déperdition de calorique des nouveau-nés débiles ; déperdition de calorique qui produit d'une façon non douteuse l'œdème ou le sclérème et aussi d'autres affections des nourrissons sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir.

M. Variot. — La très intéressante communication de M. Dufour prouve que, sans instrumentation compliquée, on peut mettre les nouveau-nés débiles ou prématurés dans de bonnes conditions d'existence. Les débiles ont une grande surface cutanée de rayonnement et se refroidissent rapidement. Si on change un enfant enveloppé dans de l'ouate, on peut voir la température rectale diminuer de deux degrés pendant les 4 ou 5 minutes qu'on a mis à le changer. Les troubles vasculaires se produisent sous l'influence du refroidissement, surtout dans les extrémités où la

(1) Comby, Réchauffement des débiles par un procédé nouveau. *Archives de médecine des enfants*, mai 1909, p. 376.

circulation sanguine est moins bien assurée et peuvent aboutir au sclérème. Les praticiens, surtout à la campagne, ont rarement des couveuses à leur disposition. Ils seront, j'en suis sûr, très heureux que M. Dufour leur ait procuré un moyen simple et pratique de les remplacer.

Malformation du cerveau avec agénésie du manteau cérébral. Mort par hydrocéphalie,

par MM. Variot, Long et Roudinesco.

Nous présentons l'observation d'un enfant, en apparence normal pendant les deux premiers mois de la vie, et atteint par la suite d'une hydrocéphalie à marche rapidement progressive. L'autopsie a montré une malformation très avancée du cerveau, sur la nature de laquelle nous nous expliquerons, ainsi que sur la pathogénie de l'hydrocéphalie.

P. Gilbert, entré le 15 avril 1909 aux Enfants-Assistés, âgé de 15 jours. Débilité congénitale, poids 2.420 grammes, taille 47 cent. 5.

Accroissement très régulier et rapidependant le passage à la nourricerie ; le 26 mai, poids 3.440 grammes,taille 52 centimètres : l'enfant est envoyé en nourrice à la campagne.

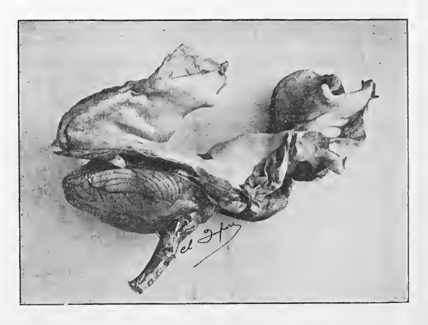
Il rentre dans le service de M. Variot le 27 novembre 1909, âgé de 8 mois ; poids 6.500 grammes, taille 64 centimètres. Grande hydrocéphalie, tour du crâne 52 centimètres, élargissement du front en largeur et en hauteur ; la fontanelle antérieure, très largement ouverte, mesure dans le sens antéro-postérieur 23 centimètres et latéralement 12 centimètres ; elle est tendue mais on n'y sent pas de battements. Fontanelle postérieure presque fermée. Amincissement des os du crâne. Circulation veineuse péricrânienne très développée. Les yeux sont fortement repoussés en bas et en avant et présentent des mouvements de roulement continuels. La paupière supérieure découvre la sclérotique sur une grande étendue. La bouche reste constamment ouverte, l'enfant pousse des cris plaintifs fréquents. Pas de mouvements convulsifs des membres ; pas de contracture.

Une première ponction lombaire donne un liquide clair, sous faible pression, sans leucocytose. D'autres ponctions faites les jours suivants ont le même résultat, le liquide vient en très petite quantité avec une pression très faible.

Décès le 12 décembre 1909.

Autopsie. — Les os du crâne, très minces, permettent la craniotomie aux ciseaux. La calotte crânienne est distendue, mais les os qui la composent existent tous. Pas de malformation congénitale. La dure-mère est normale, avec une faux du cerveau complète.

Pendant la craniotomie, une grande quantité de liquide clair s'est écoulée ; après ablation de la calotte crânienne, on voit que ce liquide était contenu dans une vaste poche limitée par une membrane mince et transparente, à présent affaissée, et représentant les méninges in-



ternes. Au-dessous de cette membrane, les hémisphères cérébraux font défaut en grande partie ; on ne voit, en effet, que leurs parties basales, c'est-à-dire les ganglions opto-striés, sous la forme de saillies ovoïdes ; en avant et en arrière de celles-ci, des circonvolutions fron-

tales et occipitales rudimentaires représentent les vestiges du manteau cérébral.

Il est donc déjà évident que la poche hydrocéphalique était constituée par une vaste cavité ventriculaire unique, limitée sur presque toute sa périphérie par les méninges, sans interposition de substance cérébrale.

Après avoir extrait l'encéphale de la boîte crânienne (ce qui permet, en passant, de vérifier la conformation normale de la base du crâne, de la dure-mère et de ses sinus) on peut se rendre compte exactement de ce qui manque et de ce qui reste.

Ce qui manque, c'est la plus grande partie du manteau cérébral — circonvolutions et substance blanche du centre ovale — jusqu'au contact des masses grises centrales.

Ce qui reste, ce sont d'abord quelques circonvolutions ; on retrouve en effet : 1° en avant, la partie inférieure, orbitaire, du lobe frontal gauche, ainsi que son pôle antérieur, avec les segments les plus antérieurs de ses circonvolutions externes. Du lobe frontal droit, il ne reste que la face orbitaire, et une partie de la circonvolution frontale interne ; 2° plus en arrière, les lobes pariétaux, temporaux et occipitaux font défaut, sur les faces interne et inférieure du cerveau ; 3° l'extrémité postérieure de ce dernier est représentée à droite et à gauche par un résidu des circonvolutions internes et inférieures, représentant approximativement le précuneus, le cuneus et le lobule lingual.

Toutes ces circonvolutions ne sont composées que d'une mince lame de substance blanche recouverte par un cortex sans replis ; les sillons que l'on voit à la surface s'enfoncent à peine dans la profondeur.

Au-dessous de ce manteau cérébral en état d'agénésie presque totale, l'examen macroscopique démontre la conservation des autres segments de l'encéphale : corps opto-striés, pédoncules cérébraux, protubérance annulaire, cervelet, bulbe rachidien. Les nerfs crâniens sont au complet. Ces différents organes n'ont évidemment pas leur aspect normal : le cervelet est insuffisamment épais ; la protubérance annulaire est aplatie, les pyramides bulbaires font défaut. Les modifications qu'ils peuvent avoir subies seront étudiées dans le laboratoire de

M. Déjerine où cette pièce sera, après durcissement, débitée en entier par la méthode des coupes microscopiques sériées.

Nous rappelons que dans leur *Anatomie des centres nerveux*, M. et Mme Dejerine ont décrit deux cas d'agénésie partielle du cerveau, provenant de l'hôpital des Enfants-Malades, et remarquables, en particulier, par l'absence complète des fibres de projection dans la capsule interne et le pied du pédoncule ; les pyra mides bulbaires, comme ici, étaient absentes. Par contre, en pareil cas, les fibres qui prennent leur origine dans les noyaux centraux et dans l'isthme de l'encéphale, se développent normalement, et en étudiant leur trajet et leurs connexions, on acquiert par déduction des notions importantes sur l'anatomie normale du cerveau.

Il nous reste à discuter deux questions plus directement pratiques : Quelle est la pathogénie de cette malformation cérébrale et pourquoi l'hydrocéphalie ne s'est-elle développée que tardivement ?

Pour ce qui est de la première question, il faut admettre que le processus causal a été très précoce et a agi pendant le 3e mois de la vie intra-utérine, avant la soudure du manteau cérébral aux noyaux centraux Si on se rappelle que le cerveau de l'embryon est formé de 3, puis de 5 vésicules encéphaliques primitives, et en se rapportant à leur évolution embryogénique, on voit qu'il suffit d'un arrêt de développement d'une seule de ces vésicules, celle qui fournit le cerveau antérieur, pour produire un encéphale aussi anormal. Les autres vésicules : cerveau intermédiaire, moyen, postérieur, arrière-cerveau, et moelle épinière ont continué leur accroissement normal.

Quant à la cause exacte de l'arrêt de développement, on pourrait supposer qu'une infection, un trouble circulatoire ou un traumatisme a provoqué la destruction et la résorption consécutive de la paroi de la vésicule cérébrale antérieure, ou bien que pourvues d'un pouvoir insuffisant de prolifération, les cellules du feuillet externe du blastoderme se sont trouvées ici en défaut. Nous penchons vers cette seconde hypothèse qui permet de considérer cette

malformation comme le résultat d'une agénésie partielle du cerveau, comparable aux agénésies plus étendues qui aboutissent à l'anencéphalie, compliquée ou non d'amyélie. Elle aurait pu également s'accompagner d'une malformation crânienne ; le fait n'est pas rare dans ces formes tératologiques, mais dans ce cas, elle aurait attiré l'attention dès la naissance. Il est intéressant de relever ce fait que l'enfant, au moment où il a été remis à la nourrice, avait paru normal ; c'est consécutivement que l'hydrocéphalie s'est développée.

Le mécanisme de cette hydrocéphalie nous paraît explicable par une simple disposition anatomique ; on ne trouve pas à l'examen du cerveau de communication entre la grande cavité des ventricules latéraux et le 3e ventricule. De même si la ponction lombaire, tentée en vue d'un drainage thérapeutique, n'a donné qu'une petite quantité de liquide, c'est que le liquide céphalo-rachidien, sécrété par les plexus choroïdes placés sur les corps opto-striés et de structure normale (nous en avons fait la vérification) ne trouvait plus chez ce sujet sa dérivation naturelle par la voie des ventricules inférieurs.

M. Variot. — Je ferai remarquer deux points ; d'abord il était impossible de distinguer cet enfant d'un hydrocéphale ordinaire et pourtant il n'y avait pas de cerveau : le crâne était identique à celui d'un hydrocéphale.

En second lieu, quoiqu'il y ait eu agénésie absolue des tractus pyramidaux il n'y avait pas de contracture des membres, pas de maladie de Little, laquelle a été attribuée à cette agénésie même.

Note sur les arthropathies tuberculeuses, avec lésions valvulaires du cœur,

par M. H. Barbier.

L'existence d'arthropathies douloureuses dans le cours de la tuberculose larvée ou en activité chez les enfants n'est plus à démontrer aujourd'hui.

D'autre part la constatation fréquente d'endocardite tuberculeuse chez les sujets en poussée granulique ne laisse plus de doute sur cette localisation du bacille dans ces circonstances.

La question que nous posons aujourd'hui est celle de savoir si, comme l'enseignent d'ailleurs Poncet et Leriche (1), cette endocardite peut donner lieu à des lésions valvulaires permanentes de façon à réaliser un type clinique assez troublant au premier abord, d'enfants, surtout de petites filles de 7 à 15 ans, ayant dans leur passé plusieurs crises d'arthropathies étiquetées rhumatisme, venant à l'hôpital pour une nouvelle poussée douloureuse articulaire, accompagnée d'oppression, chez lesquelles on trouve des lésions valvulaires multiples, mitrales et aortiques, et qui y meurent assez rapidement d'une phtisie à marche rapide, pendant laquelle on a vu réapparaître à deux reprises différentes des arthropathies douloureuses.

A l'autopsie on trouve une endocardite végétante des valvules mitrales avec ébauche de symphyses des bords adhérents de celle-ci (rétrécissement mitral) : une endocardite des sigmoïdes aortiques, avec rétraction cicatricielle d'une des valves, et insuffisance aortique ; une péricardite tuberculeuse. Les végétations inoculées au cobaye le tuberculisent.

Ce tableau justifie ce qu'un de nous a déjà dit : que ces *malades se présentent comme des rhumatisants et évoluent comme des tuberculeux.*

Cette incertitude du diagnostic, au début du moins, nous l'avons éprouvée en présence de la malade dont nous donnons simplement l'observation sans autres commentaires. et à titre de document. J'ai vu cette enfant à deux reprises différentes.

La première, en 1905, époque où elle vint pour des crises arthropathiques ; elle avait déjà des lésions cardiaques, mais bien

(1) Voir A. Poncet et R. Leriche, *Le rhumatisme tuberculeux*, O. Doin, p. 177 et suiv. — Les altérations des bruits du cœur chez les jeunes tuberculeux sont d'ailleurs fréquentes, en particulier des ébauches des signes du rétrécissement mitral. C'est un fait qui a été signalé également dans une thèse de Lyon, 1902, par M. Chambellant.

que, à cette époque, on ne se préoccupât pas moins dans ces cas de la tuberculose que maintenant, je la considérai comme très suspecte de la tuberculose au sommet droit, et la traitai en conséquence.

La seconde, quatre ans après, en 1909 ; ce fut à ce moment qu'elle vint me retrouver pour des troubles cardiaques, ou supposés tels ; car je le répète, elle évolua de suite et rapidement vers une phtisie mortelle.

Je ferai remarquer encore qu'elle fit pendant cette évolution tuberculeuse, deux crises d'arthropathies, une le 24 juillet, accompagnée peut être à ce moment, de péricardite tuberculeuse, et une autre le 20 août.

Les arthropathies présentèrent les caractères qu'elles ont d'habitude dans ce cas, et qu'elles avaient eus dans les attaques antérieures : c'est-à-dire que les articulations — genou, hanche, épaules — furent extrêmement douloureuses, immobilisèrent les membres, mais ne présentèrent ni rougeur, ni œdème, ni gonflement articulaire.

Enfin je signale aux mains une ébauche de déformation, comme dans le rhumatisme ankylosant.

Observations (1).

Obs. I. — *Rhumatisme tuberculeux à répétition. — Endocardite chronique de même nature. — Tuberculose pulmonaire à évolution rapide.*

Marie Deruyeck, âgée de 15 ans, entrée le 30 juin 1909 salle Josias, pour des palpitations et de la dyspnée d'effort. Depuis l'âge de 4 ans, elle présente presque chaque année au printemps des arthralgies à localisations variables, atteignant surtout l'épaule et le genou ; les petites articulations des doigts de la main ont été également touchées, et l'on trouve actuellement la trace de ces atteintes (tuméfaction des articulations des phalanges entre elles, avec ébauche de main « en coup de vent », comme dans le rhumatisme dit « déformant ».

(1) Rédigées par M. Garban, interne du service.

Ces crises arthralgiques duraient trois à quatre se maines et le salicylate de soude ne les calmait pas. En dehors du symptôme douleur et d'un gonflement très fugace des articulations lésées, on ne note aucun autre symptôme du côté des articulations.

Au cours de la première crise, le cœur a été touché, et on a porté le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc avec endocardite de même nature.

Il y a quatre ans environ, l'enfant est venue dans le service du Dr Barbier, à l'occasion d'une nouvelle poussée rhumatismale ; les arthralgies ont cédé assez rapidement ; on a constaté au cœur les signes d'une insuffisance mitrale et d'une insuffisance aortique ; mais on a été frappé surtout de la pâleur de l'enfant, non en rapport avec la crise anthralgique d'apparence bénigne qui l'amenait à l'hôpital, et l'examen du poumon a révélé une congestion légère du sommet droit, marquée seulement par une légère submatité de la fosse sous-claviculaire correspondante.

L'enfant sort de l'hôpital et est mise en apprentissage ; elle a bien quelques palpitations, un peu de dyspnée d'effort ; mais ces troubles ne l'arrêtent pas ; depuis un an, elle commence à tousser, elle a parfois quelques crachats muqueux, mais l'appétit est conservé, l'état général reste si bon qu'on ne songe pas à venir voir le médecin.

Peu à peu cependant, la dyspnée devient plus gênante, les palpitations sont plus fréquentes, des transpirations nocturnes apparaissent et les parents se décident à amener l'enfant à l'hôpital.

Etat au 30 *juin* 1909. — C'est une enfant pâle, d'aspect lymphatique, de taille assez grande, bien développée pour son âge. Elle a vu ses premières règles, il y a un an ; elles sont apparues régulièrement pendant les six premiers mois ; mais depuis six mois, elles n'ont plus reparu.

Les doigts présentent les déformations de rhumatisme noueux et déformant que nous avons signalées antérieurement, mais ce sont surtout le cœur et les poumons qui retiennent l'attention.

Le *cœur* est gros, la pointe battant dans le 6e espace, à 1 centimètre en dedans du mamelon ; il n'y a pas de voussure précordiale ; la palpation révèle l'existence d'un frémissement cataire diastolique à la

région sus-apexienne et l'auscultation permet de constater à la base un souffle diastolique, doux, humé, aspiratif, qui se propage le long de l'appendice xiphoïde et à la pointe un roulement diastolique avec souffle présystolique. Cette double lésion est bien compensée ; le pouls est petit, régulier, non bondissant ; le foie n'est ni gros, ni douloureux ; il n'y a pas de reflux veineux.

Aux *poumons*, on constate des signes de conglomération des deux sommets, avec prédominance à gauche où l'on note même l'existence de frottements pleuraux, et congestion légère des bases. On note en outre l'existence d'un souffle hilaire droit et la présence dans les deux aisselles de ganglions gros comme des haricots, durs, roulant sous le doigt.

Les autres appareils (digestif, urinaire) ne présentent rien de spécial.

Malgré une intra-dermo-réaction négative à la tuberculine, on porte le diagnostic de *tuberculose pulmonaire* à la période de conglomération, avec *rétrécissement mitral et insuffisance aortique* et l'on pense à la nature tuberculeuse probable des poussées arthralgiques antérieurs. On la traite comme une tuberculeuse : arsenic, sirop iodo-tannique, cure d'air.

Au bout d'une semaine, la température, qui était restée normale, s'élève rapidement à 39° et jusqu'à la fin, elle va osciller entre 38° et 40°. En même temps, on constate que les lésions pulmonaires évoluent ; quelques râles humides paraissent au sommet gauche, l'enfant commence à cracher, et l'expectoration peu abondante, muqueuse avec quelques stries verdâtres, renferme de nombreux bacilles de Koch. Au cœur, les bruits sont sourds ; on retrouve bien le roulement diastolique du rétrécissement mitral, mais on entend mal le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

17 juillet. — Légère sédation dans les phénomènes pulmonaires ; l'expectoration a disparu et les râles humides sont moins nombreux au sommet gauche.

24 juillet. — La malade fait une crise arthralgique ; l'épaule, la hanche et le genou gauches sont extrêmement douloureux ; mais en dehors de cette douleur qui immobilise complètement les articulations attein-

tes, l'examen ne révèle aucun autre symptôme ; pas de rougeur, pas de tuméfaction, pas de chaleur locale, aucun épanchement articulaire. En outre, au-dessous des deux mamelons, la malade accuse une douleur très vive qui rend la respiration un peu difficile, mais rien, ni du côté du poumon, ni du côté du cœur ou du péricarde, n'explique cette douleur que l'on considère comme un point de névralgie intercostale. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien de plus que les jours précédents ; les bruits du cœur sont toujours assourdis.

Les arthralgies cèdent, au bout de quatre jours (la malade a pris 0 gr. 30 de pyramidon par jour) ; les points névralgiques persistent, rendant toujours la respiration rapide et superficielle.

31 *juillet*. — L'état général et local reste identique ; cependant les bruits du cœur sont redevenus distincts ; le roulement diastolique est nettement perceptible, mais le souffle diastolique de la base ne s'entend plus ; cependant le claquement de fermeture des valvules aortiques est mal perçu.

Les lésions pulmonaires évoluent et l'on constate, *le 4 août*, au sommet droit, des signes de ramollissement (gros râles humides, matité absolue), cependant que l'expectoration reparaît, contenant du bacille en abondance.

6 *août*. — Apparition d'une arthralgie du genou droit, cette fois encore, aucune autre manifestation morbide que la douleur qui immobilise l'articulation. Cette douleur persiste jusqu'au 20 août. Durant ce laps de temps, l'état général s'altère de plus en plus ; les forces diminuent, l'appétit est faible, capricieux , les sueurs sont très fréquentes surtout la nuit, et la malade s'amaigrit de façon très sensible. Localement, les lésions pulmonaires continuent à évoluer ; on note maintenant des signes cavitaires au sommet droit, et des signes de ramollissement au sommet gauche. Au cœur, on retrouve les signes de rétrécissement urétral (frémissement cataire, roulement diastolique, dédoublement du 2[e] bruit).

Pendant tout le mois de *septembre* et le mois d'*octobre* la maladie poursuit son évolution ; l'enfant se cachectise progressivement, en même temps que des signes cavitaires apparaissent au sommet gauche ; la toux est très fréquente, et l'expectoration puriforme, verdâtre, assez

peu abondante cependant contient toujours du bacille de Koch en abondance. Les signes cardiaques ne se modifient plus.

Enfin l'enfant meurt le 1er *novembre*, après quelques jours d'une dyspnée angoissante, avec cyanose de la face et des extrémités (dyspnée encore accrue par un point très douloureux au-dessous du mamelon gauche).

L'AUTOPSIE est pratiquée le 2 *novembre*.

Les deux poumons, soudés à la plèvre pariétale, sont le siège, dans toute leur étendue, d'une infiltration tuberculeuse typique ; les deux sommets présentent une caverne du volume d'une noix. Les reins, la rate, le foie ne présentent rien de spécial.

Mais l'examen du cœur retient surtout l'attention ; symphyse cardiaque complète, avec tubercules nombreux dans les couennes épaisses qui unissent au feuillet pariétal le feuillet viscéral du péricarde.

Le cœur, libéré de ces adhérences, n'est pas augmenté de volume. L'ouverture des cavités cardiaques montre l'existence d'une endocardite ancienne dont le siège et les caractères méritent une description spéciale.

Le bord libre des valves de la mitrale et des valvules sigmoïdes aortiques (on retrouve les mêmes lésions beaucoup moins accentuées au niveau de la tricuspide) présentent sur leur face ventriculaire des végétations verruqueuses, formant un véritable feston, régulier, de consistance ferme, de coloration jaunâtre ; les piliers de la mitrale ne sont pas altérés. Au niveau de la valvule mitrale, ces végétations se sont soudées les unes aux autres, dans les deux commissures, rétrécissant l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et constituant ainsi l'ébauche de l'entonnoir rigide qu'on trouve plus complet dans les lésions très anciennes de rétrécissement mitral pur ; à l'orifice aortique, les extrémités des sigmoïdes sont de même soudées par les végétations verruqueuses qui s'opposent à la coaptation exacte des valvules : d'où insuffisance aortique, comme le montre l'épreuve de l'eau. Notons qu'on ne trouve sur ces végétations verruqueuses la trace d'aucun tubercule ancien ou récent.

On prélève un fragment des végétations de la valvule mitrale qu'on inocule sous la peau de l'abdomen à un cobaye ; le cobaye est sacrifié

le 20 décembre et l'autopsie montre l'existence d'un gros ganglion caséeux de l'aine droite, et la présence de tubercules multiples dans les différents viscères.

Ces hésitations sur la nature des arthropathies de ce genre, coexistant avec des lésions valvulaires, nous les retrouvons dans le cas suivant que je résume :

Obs. II. — Enfant (fille) de 13 ans. Entrée à Hérold le 12 novembre 1909 pour des douleurs articulaires venues depuis 5 semaines.

Antécédents. — Première atteinte en 1908, arthralgie avec hydarthrose du genou droit, sans rougeur, ayant nécessité un repos de quinze jours.

Depuis lors, douleurs variables, à intervalles irréguliers dans les tibio-tarsiennes, dans les poignets, dans l'épaule droite, mais beaucoup moins intenses et durant deux ou trois jours, sans impotence fonctionnelle.

Cette fois, les douleurs ont commencé depuis 5 semaines dans le genou droit, puis le genou gauche, puis l'épaule droite et le poignet gauche. Elles sont actuellement limitées au genou gauche, où il n'y a ni rougeur, ni œdème périarticulaire. L'articulation est un peu plus volumineuse, sa palpation n'en est pas douloureuse, sauf dans l'extrême flexion, il y a un léger choc rotulien. On constate en même temps au niveau du cœur, un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Du côté des poumons, adénopathie trachéo-bronchique gauche accompagnant une congestion du sommet gauche. L'intra-dermo-réaction pratiquée à la tuberculine peu de jours après l'entrée de l'enfant dans le service, est très nettement positive.

L'enfant est mise au régime des tuberculeux (cure d'air, suralimentation, arsenic et fers) ; les phénomènes arthralgiques disparaissent très rapidement, en même temps que l'état général s'améliore et l'enfant sort du service en très bon état.

Trois cas de laryngostomies pour sténoses cicatricielles crico-trachéales ayant nécessité la trachéotomie,

par M. Guisez.

Il nous a été donné d'opérer trois enfants porteurs de canule à trachéotomie à la suite de sténoses cicatricielles consécutives au tubage.

L'un d'eux que nous vous présentons peut être considéré comme tout à fait guéri : la respiration buccale est normale, sa voix est seule un peu rauque. Nous avons attendu un certain temps, presque six mois, depuis sa dernière opération pour être assuré que sa sténose ne se reproduit plus. Chez les deux autres la dilatation caoutchoutée a permis de recalibrer le larynx, et actuellement, il n'y a plus de traces de sténose : la respiration est tout à fait normale ; mais ces deux observations sont beaucoup plus récentes, l'opération ne datant que de quatre mois et trois mois, et nous espérons pouvoir vous les présenter ultérieurement tout à fait guéris.

Obs. I. — *Laryngostomie pour sténose crico-trachéale chez un enfant de 12 ans. — Dilatation caoutchoutée. — Guérison.*

Il s'agit d'un enfant âgé de 13 ans et porteur depuis huit ans d'une canule à trachéotomie. Il avait été tubé à plusieurs reprises et enfin trachéotomisé le 8 avril 1901, à l'âge de 3 ans 1/2, par notre ami le docteur Ulmann, le détubage étant impossible. Premier essai de dilatation avec des laminaires, trois mois après cette opération, mais sans succès. En novembre 1901, le docteur Boulay fait l'opération de la laryngotomie qui permit de décanuler l'enfant pendant 6 semaines. Mais le tissu cicatriciel se reformant malgré des dilatations continuées pendant deux ans, il redevint nécessaire de remettre la canule. Les parents laissèrent les choses en l'état jusqu'en novembre 1908, époque à laquelle le docteur Ulmann nous amène le malade en consultation.

Une *laryngoscopie directe* nous permet de constater 1° l'intégrité des cordes vocales, 2° l'existence de tissu cicatriciel qui bridait les deux tiers antérieurs de la région sous-glottique.

Dans ces conditions, nous conseillons aux parents du malade l'opération de la laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée.

L'opération est faite sous chloroforme, le 17 novembre 1908, avec l'assistance du docteur Ulmann et le Dr Luc veut bien nous guider de ses conseils

L'enfant est placé en position couchée, tête basse, les épaules soulevées par un billot. Dans un premier temps nous incisons la peau, depuis l'os hyoïde jusqu'à la plaie trachéale, puis nous disséquons toute la face antérieure du larynx. La mise à nu du larynx est assez facile car il n'y a que très peu de tissu cicatriciel ; il nous est facile de dénuder le cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde. Nous ouvrons, en partant de la plaie trachéale, le cartilage cricoïde sur la ligne médiane. Nous constatons que la cavité cricoïdienne est remplie par une masse fibreuse, dure et que la face postérieure du cartilage cricoïde est comme voussurée et épaissie. La section sur la ligne médiane du cartilage thyroïde qui est atrophié et très réduit, nous présente assez de difficulté, car le cartilage est épaissi et le canal qui figure la petite cavité laryngée est tout à fait réduit et filiforme. Les cordes vocales sont cependant à peu près normales ; elles ont une teinte blanc-rougeâtre. Nous réséquons sur la face postérieure du cartilage cricoïde la masse cartilagineuse que nous y avions remarquée. Puis nous sectionnons, sur la ligne médiane de la face postérieure du cartillage cricoïde que nous étalons de chaque côté pour nous donner plus de jour.

La dilatation caoutchoutée est commencée aussitôt après l'opération. Nous mettons dans la plaie un petit drain taillé en bec de flûte, que nous attachons à l'aide de fils de soie aux anneaux de la canule et nous le maintenons au fond de la plaie à l'aide de gaze imbibée de pommade à l'argyrol à 1 p. 40. Une canule n° 1 est mise à la partie inférieure de la plaie, dans la trachée. Le pansement est fait avec de la gaze stérilisée et une cravate de gaze au-dessus de la canule trachéale. La dilatation caoutchoutée est effectuée dès les premiers jours après l'opération. Il se fait un sphacèle intense qui exhale une grande fétidité ; ce sphacèle dure pendant les 6 jours qui suivent l'opération pour diminuer ensuite progressivement et pour disparaître le douzième

jour. Néanmoins, le petit malade n'a pas du tout de température, l'état général est bon et l'alimentation, à l'aide de liquides, se fait normalement. La dilatation caoutchoutée est continuée progressivement par des drains de plus en plus gros et des bouts de sonde uréthrale taillés en bec de flûte et fixés par des fils de soie à la canule elle-même. Ultérieurement, nous engainons la canule dans le drain qui se trouve ainsi plus facilement fixé dans la plaie.

La dilatation est ainsi amenée progressivement jusqu'au n° 30 de la filière ordinaire. Vers le mois de mai, c'est-à-dire quatre mois après l'opération, nous remarquons sur la partie gauche de la plaie, malgré tous les efforts de dilatation que nous faisons, une sorte d'éperon qui se produit à la jonction de la trachée avec le cartilage cricoïde,éperon cartilagineux qui fait une saillie assez marquée à l'intérieur même de la plaie. Nous faisons à ce moment (en mai 1909) une petite retouche opératoire qui a pour but la dissection de cet éperon et l'ablation des bourgeons qui l'entourent. Cette nouvelle intervention a une influence heureuse sur la dilatation ultérieure, car tout de suite nous pouvons gagner plusieurs numéros en dilatation caoutchoutée. Nous arrivons ainsi jusqu'au n° 34 de la filière ordinaire. A ce moment, nous supprimons l'usage de la canule et nous remplaçons celle-ci par un drain à extrémité arrondie n° 36, présentant à son centre un orifice elliptique que nous enfonçons directement et dans la plaie trachéale et dans la plaie laryngée. Le malade respire alors en partie par la bouche et en partie par l'orifice taillé dans l'intérieur de ce drain. Ce drain est fixé autour du cou à l'aide de deux fils de soie, l'un passé au-dessus de l'orifice central, l'autre passé immédiatement au-dessous et noué derrière le cou. La dilatation est continuée et nous arrivons ainsi jusqu'au n° 39 et même 40 de la filière ordinaire. Le drain est enlevé ensuite périodiquement et remis tous les quatre ou cinq jours ; le petit malade respire déjà très suffisamment par la bouche lorsque l'on obture la plaie de laryngostomie. Le petit malade part en vacances au mois d'août. Nous le revoyons au mois de septembre, à sa rentrée de vacances Nous le trouvons très fortifié, il a gagné beaucoup ; son thorax s'est développé depuis qu'il respire uniquement par la bouche.

Nous nous décidons, après avoir laissé la plaie au repos et avoir constaté qu'elle ne se rétrécit pas sensiblement, d'abord pendant quinze jours.ensuite pendant trois semaines,à faire une *fermeture plastique* sinon totale, du moins partielle, pour refermer la grande plaie laryngostomique, qui mesure encore 3 cm. 1/2 de hauteur. Nous faisons le plastique sous chloroforme, assisté du Dr Ulmann et du Dr Abrand, d'après le procédé de Berger : tracé d'un lambeau autour de la plaie crico-trachéale, à l'aide d'une incision elliptique ; puis, la réclinaison de ce plan obtenue vers l'intérieur de la trachée, suture au catgut ; deuxième plan au-dessus de celui-ci à l'aide d'une suture au crin de Florence, en rapprochant les lèvres externes de la plaio par mobilisation de la peau.

Nous sommes obligé, la troisième nuit après l'opération, de lui remettre une petite canule dans la portion inférieure de la plaie ; nous avions, du reste, laissé dans cette portion tout à fait inférieure, deux points de suture très lâches qu'il nous a été facile de rouvrir pour introduire une canule à trachéotomie. Cette canule qui est introduite la nuit pendant les jours suivants est enlevée pendant les heures de jour Pendant toute cette période le malade respire de façon tout à fait normale.

L'examen fait à la laryngoscopie indirecte nous montre que, sous les cordes vocales, il existe un peu de gonflement de la portion sous-glottique du larynx. Il y a là des croûtes qui gênent, sans doute, la respiration, mais l'espace respiratoire libre nous apparaît tout à fait suffisant. Néanmoins, pour parfaire le résultat obtenu, par l'orifice créé par l'introduction de la canule nous glissons un drain de petit calibre que nous introduisons tous les cinq ou six jours et que nous laissons à demeure pendant 24 heures. L'introduction est répétée pendant le premier mois qui suit cette plastique.

La respiration en obturant le petit orifice soupape de sûreté est tout à fait normale, il peut chanter, parler, d'une façon suffisante pour se faire comprendre.

Il respire actuellement uniquement par la bouche, aussi s'est-il beaucoup développé pendant ces derniers mois et sa mine est tout à fait bonne.

Obs. II. — *Laryngostomie pour sténose crico-trachéale consécutive au tubage, chez un enfant de cinq ans. — Dilatation caoutchoutée.*

Il s'agit d'un enfant hospitalisé dans le service de la diphtérie (hôpital Trousseau) et que le docteur Netter nous demande d'examiner en vue d'une opération possible qu'on pourrait tenter sur lui. Le 30 novembre 1909, cet enfant,âgé de 5 ans,est trachéotomisé ; depuis l'âge de 2 ans il a été tubé trois fois successivement et, finalement, il est condamné au port d'une canule à trachéotomie depuis le dernier tubage. A plusieurs reprises on a essayé de lui enlever la canule, mais sans aucun succès. Cependant l'enfant conserve une voix à peu près normale et en bouchant sa canule, il crie en jouant avec ses petits camarades.

L'examen fait avec la spatule laryngée nous montre que les cordes vocales sont intactes, mais si l'on dépasse la glotte, on voit qu'il existe, au niveau du cricoïde, du tissu cicatriciel dense, très fibreux, qui obstrue complètement la cavité sous-laryngée. Il est impossible d'apercevoir la canule par l'examen laryngoscopique direct. Celle-ci est cachée complètement par le tissu cicatriciel. Les cordes vocales jouent librement et l'on s'explique très bien que, s'il passe un peu d'air entre la canule et le tissu cicatriciel, ce petit malade puisse causer, crier même, en se servant de ses cordes vocales.

L'opération est faite le mardi 27 novembre, à l'hôpital Trousseau, avec l'assistance du docteur Marcorelles,de M. Bloc,interne du service, devant les docteurs Netter, Luc et Savariaud.

Chloroformisation. Le malade est placé dans la position allongée, tête basse et les épaules soulevées par un billot. Nous faisons la cocaïnisation locale à l'aide d'une solution au vingtième, à la fois de la trachée par la canule et de la portion sous-glottique par la plaie elle-même.

L'incision part de l'os hyoïde, jusqu'à la portion inférieure de la plaie trachéale et nous prolongeons même celle-ci un peu au-dessous des premiers anneaux de la trachée. Nous réséquons à la pince tout le tissu cicatriciel qui encombre la face antérieure du larynx et qui est très épais. Nous avons beaucoup de peine à reconnaître le larynx

à cause de cette épaisseur du tissu cicatriciel. Nous ouvrons le thyroïde, mais nous ne trouvons rien dans la cavité thyroïdienne, mais lors de la section du cricoïde nous trouvons un tissu scléro-cicatriciel, difficile à disséquer,qui envahit également la portion supérieure de la trachée.

L'opération ici a été surtout très laborieuse à cause de la difficulté que nous avons eue à découvrir la face antérieure du larynx et du cricoïde qui était masquée par le tissu cicatriciel.

Le pansement est fait par nous avec de la gaze stérilisée imbibée de vaseline que nous laissons pendant trois jours et nous ne commençons la dilatation caoutchoutée que le quatrième jour après l'intervention, en plaçant, à cheval sur la canule, un drain qui est fixé à l'aide de deux fils aux anneaux de celle-ci (drain n° 16 de la filière ordinaire).

Le pansement est fait régulièrement tous les jours ou tous les deux jours. Il y a un peu de sphacèle dans la période de début, mais il n'y a point de température pendant toute cette période ; la dilatation caoutchoutée est continuée ensuite et la canule est enfilée dans le drain, progressivement croissant, du n° 16 jusqu'au n° 24 où nous sommes actuellement. Il n'y a jamais eu de température ni aucun signe stéthoscopique chez ce petit malade.

Obs. III. — *Laryngostomie pour sténose cricoïdienne consécutive au tubage. — Dilatation caoutchoutée.*

Il s'agit d'une petite fille âgée de 4 ans 1/2 (hôpital Trousseau), qui porte depuis l'âge de 2 ans 1/2 une canule à trachéotomie. Elle a dû être trachéotomisée d'urgence le 25 janvier 1908 après un tubage et la trachéotomie a été faite dans le service *in extremis*.

L'enfant a un bon état général ; elle se porte très bien, malgré le port de sa canule ; sa voix est aussi très bonne.

L'opération de la laryngostomie est faite le 16 décembre dans le service du docteur Netter avec l'assistance du docteur Marcorelles et de M. Bloc, interne du service.

Nous commençons par faire une incision qui part en haut du bord supérieur de l'os hyoïde, qui vient contourner la cicatrice et qui re-

joint finalement, après avoir formé une boucle autour de la plaie trachéale, l'extrémité inférieure de la première incision.

Dans un premier temps, nous faisons la dissection de tout le tissu cicatriciel qui existe au devant du larynx et de la trachée. D'un seul bloc, nous enlevons, comme une véritable tumeur, l'ensemble de la cicatrice. Cette résection nous donne beaucoup de jour et nous permet de voir l'intérieur de la trachée et du cartilage du cricoïde. Nous nous rendons compte aussi, dans le temps suivant, au moment de la dénudation de la face antérieure du cricoïde et du larynx, que ce temps a été beaucoup facilité par la résection en masse de notre tissu cicatriciel. Nous ouvrons le cartilage cricoïde, puis le cartilage thyroïde et l'opération se fait très facilement.

Nous tamponnons la plaie avec de la gaze stérilisée imbibée de vaseline. La dilatation caoutchoutée n'est commencée que le cinquième jour après l'opération. Nous la commençons au n° 17 de la filière ordinaire ; puis progressivement, à l'aide de drains de plus en plus gros dans lesquels est enfilée la canule, nous arrivons jusqu'au n° 22. Le conduit ainsi obtenu, au bout de quinze jours après l'intervention, est déjà très grand. Une seule chose complique un peu les pansements : c'est que la plaie trachéale a été faite très bas, au niveau du quatrième anneau de la trachée et il est nécessaire de maintenir une grande longueur de drain pour poursuivre la dilatation jusqu'en haut.

Ces trois observations, comme on le voit, sont comparables entre elles par la similitude de la cause. Dans ces trois cas il s'agissait d'enfants ayant été tubés à plusieurs reprises et chez qui le port d'une canule était devenu indispensable Aucun d'eux ne pouvait respirer lorsque l'on enlevait la canule, ne fût-ce que quelques instants : il survenait aussitôt un violent accès de suffocation.

L'un d'eux, celui que nous vous présentons quinze mois après la première opération, peut être considéré comme tout à fait guéri ; non seulement il respire et parle à peu près normalement, mais encore il a pris le développement normal d'un enfant de son âge. Alors qu'avant il avait l'aspect malingre et chétif, actuellement il est plutôt fort et vigoureux, et sa poitrine, aupara-

vant étroite et déprimée sous les clavicules, a pris un développement parfait. Ceci suffirait à justifier une semblable intervention.

Nous jugeons utile de lui laisser un orifice soupape de sûreté à cause de l'angoisse toute spéciale qu'il a encore et qui est commune à tous les malades qui pendant de longues années ont respiré par une canule. Mais petit à petit il va s'habituer à respirer par la bouche et nous pourrons obturer son orifice dont il ne se sert plus d'ailleurs. Il y avait chez lui une véritable atrophie du larynx. et au moment de l'opération, il a été très difficile de reconnaître sa cavité laryngée. Néanmoins nous avons pu réséquer la totalité du tissu cicatriciel et ouvrir le cricoïde pour nous donner plus de jour.

Les deux autres ont été opérés en novembre et décembre derniers, ils étaient trachéotomisés depuis trois ans et âgés de 5 ans 1/2 et 4 ans 1/2

La *laryngoscopie directe* de ces différents cas nous a rendu un signalé service, en nous permettant de faire avant l'opération une inspection directe du larynx.

Celle-ci est pratiquée à l'aide d'une spatule-tube qui relève l'épiglotte et la colle contre la base de la langue, permettant d'inspecter du même coup toute la cavité laryngée, de voir entre les cordes vocales et d'inspecter immédiatement la sous-glotte.

Elle nous a fait constater dans les trois cas l'intégrité à peu près absolue des cordes vocales, circonstance importante au point de vue du pronostic ultérieur de la voix.

Dans les observations I et II, cet examen nous a fait voir que la cause de la sténose était due au tissu *cicatriciel dense* qui obturait le cartilage cricoïde par une véritable intrication de tissu cicatriciel.

Dans l'observation III il y avait simplement cicatrice de la sous-glotte au tiers antérieur et nous avons cru tout d'abord que nous pourrions en venir à bout à l'aide de la dilatation caoutchoutée : nous avons dû faire également la laryngostomie à cause de l'éperon trachéal qui empêchait l'enfant de respirer, la canule étant enlevée.

En quoi consiste cette opération nouvelle de la laryngostomie ?

Sans en décrire ici la technique opératoire, le principe est le suivant : ouvrir le larynx tout entier et la trachée à partir de la plaie de trachéotomie, en incisant à la fois le cartilage thyroïde et le cricoïde sur la ligne médiane. Puis étalant le cricoïde et le thyroïde, toute la cavité laryngée étant sous la vue, il convient de réséquer tout le tissu cicatriciel, et de refaire une véritable cavité laryngée. Mais ce tissu se reformerait sans un complément indispensable qui empêche la cicatrice de se refaire : la dilatation caoutchoutée. Progressivement à l'aide de drains de plus en plus gros on arrive à remodeler la cavité laryngée.

Dans un temps ultérieur et à l'aide d'une opération plastique on reforme la cavité laryngée.

Cette opération, mise en honneur par Killian qui le premier l'a effectuée en 1904, a été reprise et généralisée en France par Sargnon, de Lyon ; elle a déjà amené de très beaux succès.

Nous avons modifié quelque peu la technique indiquée par cet auteur. Ainsi qu'on l'a pu lire dans nos observations, nous ne commençons la dilatation caoutchoutée que 5 ou 6 jours après l'opération et par là même nous évitons les menaces de broncho-pneumonie des premiers jours. Il se fait en effet après l'opération un sphacèle intense lorsque l'on commence tout de suite la dilatation caoutchoutée et qui peut infecter d'emblée le poumon.

En outre par l'incision en raquette comprenant la cicatrice crico-trachéale que l'on enlève d'un seul bloc, nous croyons avoir beaucoup facilité l'opération.

La dilatation caoutchoutée faite progressivement doit être continuée pendant très longtemps. C'est une opération de patience par la longueur des pansements consécutifs, mais ainsi que vous le voyez, elle est susceptible de donner de très beaux résultats, en débarrassant d'une canule un enfant qui était condamné à la porter pendant le reste de son existence.

M. Marfan. — Je crois, comme M. Guisez, que la méthode de Killian-Sargnon représente un important progrès dans le traite-

ment des sténoses du larynx. Mais il y a des cas où elle n'aboutit pas à un succès définitif.

Il y a trois ans j'ai fait opérer par M. Sargnon une enfant qui avait, au cours d'une laryngite morbilleuse, été tubée, puis trachéotomisée et qui depuis 4 ou 5 ans subissait des dilatations. Le résultat immédiat fut satisfaisant et l'enfant respira très bien tant que la bouche laryngostomique fut ouverte ; après une longue période de dilatation par le caoutchouc, on entreprit de la fermer en deux temps par autoplastie. M. Broca ferma l'orifice à sa partie supérieure, et la malade respira moins bien : cependant, M. Sargnon conseilla de fermer l'orifice inférieur, mais alors la malade respira mal et elle mourut subitement. A l'autopsie nous avons trouvé la persistance d'un énorme thymus, qui fut peut-être la cause de la mort subite.

L'examen du larynx fit voir que le rétrécissement laryngé était dû, non à du tissu cicatriciel, mais à une cricoïdite ossifiante. Le cricoïde en effet s'était ossifié et n'avait pas suivi le mouvement de croissance du larynx ; il était tout petit,

Je crois donc qu'il est nécessaire d'enlever toute la partie antérieure du cricoïde dans cette opération.

Le triangle axillaire de la pneumonie infantile (étude de radioscopie clinique),

par MM. E. Weill et G. Mouriquand.

Nous avons observé ce printemps, à la Clinique médicale infantile, une série de pneumonies d'origine extra-hospitalière que nous avons toutes soumises à l examen radioscopique.

En analysant les détails de l'image du bloc hépatisé, nous avons dans plus de la moitié des cas (8 fois sur 15) été frappés de ce fait qu il affectait au début une forme triangulaire à base latérale (axillaire) et à sommet allongé dans la direction du hile. L'examen des schémas radioscopiques antérieurs à cette constatation nous fit voir que nous avions noté déjà le même phénomène, sans y attacher d'importance, et sans avoir remarqué sa fréquence.

En compulsant les observations de ces dernières années, nous en avons pu réunir 20 dans lesquelles l'image triangulaire est formellement indiquée.

A quelques détails près le triangle pneumonique présente des caractères assez constants et assez identiques à eux-mêmes pour qu'il ne soit pas possible de le considérer comme fortuit et dû au pur hasard. Le fait que nous avons pu, le printemps dernier, l'observer dans plus de la moitié des examens, indique qu'il s'agit là d'un symptôme, qui pour n'avoir pas été, à notre connaissance, signalé dans les publications antérieures (1), ne mérite pas moins de fixer l'attention du clinicien.

Nous sommes actuellement assez familiarisés avec cette image, avec ses conditions d'apparition ou de disparition, ses évolutions diverses, etc., pour qu'il nous soit possible d'écrire son histoire.

Localisation de l'image triangulaire. — L'image sombre, de forme triangulaire, peut être localisée en un point quelconque du poumon : au sommet, à la base, ou encore à la région moyenne (du côté droit). La position la plus habituelle est la position haute. Elle s'est montrée au niveau du sommet 16 fois sur 18 et seulement 2 fois à la base. Les positions basses ou moyennes n'ayant pas été suffisamment constatées au cours de nos examens radioscopiques seront en partie distraites de cette étude. Nous retiendrons donc surtout, comme ayant à nos yeux un grand intérêt pratique, la position haute, celle où le triangle est voisin du sommet. A ce niveau la zone sombre affecte une forme triangulaire dont la base plus ou moins étendue siège au niveau de l'aisselle et dont le sommet s'enfonce vers le médiastin ou le hile. Ce triangle axillaire de la pneumonie infantile s'est montré avec une telle fréquence au cours de nos examens qu'il a été constaté par nous dans plus de la moitié des cas de pneumonie du sommet.

Nous avons par simple curiosité fait la numération de nos cas au point de vue de la fréquence de la localisation gauche ou

(1) Nous n'avons pas trouvé mention de cette image dans les travaux très intéressants de MM. Variot et Chicotot sur la radioscopie de la pneumonie infantile.

droite et nous avons trouvé que la très grande majorité (15 cas sur 18) siégeaient à droite, la localisation à gauche (3 cas — dont un discutable — sur 18) étant exceptionnelle.

Il nous paraît que cette prédilection du triangle axillaire pneumonique pour le sommet droit peut être expliquée par ce fait — constaté par nous et par quelques pédiâtres — que la pneumonie du sommet siège de préférence à droite, alors que la pneumonie de la base siège plus volontiers à gauche.

Variétés d'aspect de l'image triangulaire. — Le triangle pneumonique n'est pas toujours identique à lui-même. Outre qu'il se modifie et se déforme au cours d'une même pneumonie, il peut présenter dès son apparition des aspects divers qu'il importe de connaître.

Il peut se présenter (comme dans l'observation I) sous la forme d'un triangle à base étroite, à angle extrêmement aigu, s'enfonçant vers le hile. Cet aspect se trouve surtout dans les cas de localisation basilaire. La hauteur du triangle radioscopique nous paraît, dans ce cas, suffisamment expliquée par la largeur du lobe pulmonaire à ce niveau, la distance du hile au bord externe étant beaucoup plus grande à la base qu'au sommet.

Le triangle axillaire lui-même comporte quelques variations d'aspect.

Dans une série de cas le triangle s'est montré à peu près isocèle (chacun de ses côtés étant sensiblement égaux). La pointe du triangle gagnait dans ce cas franchement le côté médiastinal du poumon. Cette forme peut apparaître d'emblée ou simplement après quelques jours de localisation, marquant ainsi la marche extensive de l'hépatisation. Mais chez la majorité de nos malades (11 fois sur 18), — nous avons trouvé du moins au début — une image plus superficielle. Le côté extérieur, axillaire, était large et le sommet du triangle ne s'enfonçait dans le parenchyme pulmonaire que jusqu'à mi-chemin du médiastin. Ce triangle superficiel nous paraît — en raison de son apparition précoce — devoir être considéré comme le premier signe de localisation pulmonaire de la pneumococcie :

Moment d'apparition du triangle axillaire. Son évolution. — Le triangle est apparu, dans nos cas, à trois moments de l'évolution de la pneumonie.

1° Au début ;

2° A la fin ;

3° A la fois au début et à la fin — après une période d'ombre non triangulaire.

1° Le triangle axillaire s'est présenté à la période de début dans la majorité des cas (13 cas sur 18). Il ne s'est pas toujours montré immédiatement dans toute sa pureté. Parfois l'image radioscopique n'a révélé à un premier examen aucun signe d'hépatisation, le triangle apparaît alors à un examen ultérieur. C'est d'abord, lorsqu'on peut saisir son stade initial (comme nous l'avons pu faire dans un cas) une ombre vague, douteuse, qui se teinte peu à peu et forme enfin le triangle typique avec ses contours nets. La forme triangulaire de l'ombre est d'ailleurs passagère, on la constate exceptionnellement dans toute sa pureté pendant toute l'évolution de la pneumonie. Sa durée a pourtant été une fois de 6 jours.

Généralement à l'ombre triangulaire se surajoutent de nouvelles ombres moins foncées au début et qui s'obscurcissent peu à peu, ombres qui se greffent sur les bords du triangle primitif comme si ce foyer diffusait en tache d'huile. L'ombre envahit généralement peu à peu le sommet resté indemne jusque-là et en deux ou trois jours celui-ci est complètement noir et la figure triangulaire a disparu. Plus exceptionnellement, l'ombre diffuse en haut et en bas et peut descendre jusqu'à la base ; on a alors les signes radioscopiques d'une hépatisation totale d'un poumon.

2° Dans des cas moins nombreux, mais non exceptionnels, il nous a été donné de voir le triangle apparaître uniquement à la période terminale. Ces cas ont été d'ailleurs tardivement radioscopés, étant tardivement venus à l'hôpital. Peut-être ces cas appartiennent-ils à la troisième catégorie de faits que nous signalerons ensuite, où le triangle commence la localisation pulmonaire, puis disparaît noyé dans l'ombre qui s'étend, puis reparaît au moment de la régression du foyer. Ceci n'est qu'une hypothèse. Pour ne

tenir compte que des faits constatés et suivis, nous rappellerons que dans un cas nous avons observé les phénomènes suivants : le bloc hépatisé a été vu le 13 janvier à la base gauche, le 18 l'extension s'était faite à la partie moyenne, le 22 le sommet est envahi : le poumon gauche est entièrement obscurci. Le 25 janvier, le 3 février, on constate la même ombre. L'ombre persiste le 8 février mais elle est moins intense. Le 14 février l'ombre pulmonaire a aux trois quarts disparu, il ne persiste plus qu'un triangle noir à large base axillaire et à angle interne obtus. Le 18 le triangle persiste encore, mais il est plus clair.

Dans l'observation XVI, l'ombre a débuté à la base gauche, puis un foyer nouveau s'est montré à la base droite et à ce niveau un triangle des plus nets est apparu en dernier lieu.

3° La troisième catégorie contient des faits particulièrement intéressants. Dans ces cas un triangle typique apparaît au début, est secondairement noyé à la période d'extension, puis reparaît avec toute sa pureté lors de la rétrocession.

De l'exposé de ces faits on peut conclure que le triangle axillaire a été, dans la majorité des cas, la localisation primitive, effacée ultérieurement par sa diffusion même, puis réapparaissant parfois à la période de régression.

Il est particulièrement curieux de voir que habituellement la zone la plus teintée au début reparaisse à la fin dans toute sa netteté, plus teintée que les zones dont l'apparition fut ultérieure. Ce foyer triangulaire, ainsi persistant, nous paraît devoir être interprété, dans la majorité des cas, comme un foyer d'hépatisation maximum d'où diffuse une hépatisation secondaire moins intense et dont la résolution est de ce fait plus rapide.

Rapports du triangle radioscopique initial avec les signes généraux de la pneumonie. — S'il est intéressant de suivre l'évolution du foyer pneumonique sur l'écran, il est plus pratique de noter son moment d'apparition par rapport aux signes cliniques de la pneumonie et notamment de le comparer avec l'évolution de la courbe thermique.

Pour les raisons précédemment indiquées · arrivée tardive de

l'enfant à l'hôpital — il nous a été rarement donné d'assister à l'apparition du foyer pneumonique après une période d'image négative. Cependant l'analyse de nos observations nous a permis d'obtenir quelques notions importantes à ce point de vue.

Nous avons antérieurement montré que dans les cas que nous étudions.le triangle axillaire a été presque constamment la manifestation première de la localisation pulmonaire. Et pourtant en comparant la date clinique de l'apparition des signes généraux de la pneumonie à la date de constatation de l'ombre triangulaire, nous voyons que cette image est apparue presque toujours tardivement.

1° *Apparition tardive du triangle pulmonaire.* — Dans la majorité de nos cas, l'ombre triangulaire — premier signe d'une localisation pulmonaire pneumococcique — a été constatée seulement plusieurs jours après les signes de l'infection. La cause en est, peut-être, que dans certains cas, l'examen radioscopique n'a pu être pratiqué dès le début, mais le plus souvent à son apparition réellement tardive, ainsi qu'en témoignent les faits dans lesquels nous avons pratiqué plusieurs examens radioscopiques négatifs au cours de l'infection avant de voir apparaître le triangle. Cette apparition s'est faite, dans les cas à localisation tardive, 3, 4, 5, 8 jours après le début des signes généraux et fonctionnels soit en pleine hyperthermie, soit — dans la majorité des cas — l'avant-veille, la veille ou le jour même de la défervescence Dans quelques cas nous n'avons même constaté le triangle qu'en pleine apyrexie. Une de nos observations est à cet égard des plus typiques. Les premiers signes généraux de la pneumonie apparaissent le 12 mai (vomissements, hyperthermie, etc.). Le 17 mai une première radioscopie ne révèle aucune hépatisation pulmonaire Le 25 mai seulement (6 jours après la défervescence) un triangle axillaire typique apparaît.

Notons que, dans tous les cas où l'apparition du triangle axillaire a été tardive, la maladie a présenté une bénignité d'autant plus manifeste que le retard était plus grand.

Appelons encore l'attention sur ce fait que parfois, en pleine

apyrexie, en l'absence de toute réaction générale, le triangle axillaire apparu tardivement a une tendance à une légère extension. Parfois il se déforme, pousse des prolongements vers le sommet ou la base, mais à mesure qu'il subit cette sorte d'éparpillement, sa teinte foncée diminue et s'évanouit peu à peu. En l'absence d'état général l'extension légère du triangle n'a donc aucune signification grave.

2° *Apparition précoce du triangle et extension rapide du processus pneumonique avec persistance des phénomènes généraux.* — Il n'en est pas de même dans les cas — moins fréquents — dans lesquels le triangle axillaire apparaît comme une localisation précoce et rapidement envahissante de l'hépatisation pulmonaire. Dans ces cas la gravité de l'état général marche de pair avec la diffusion de l'ombre pneumonique. Voici quelques faits capables d'illustrer cette opinion :

Dans l'observation IV, la localisation pulmonaire a été constatée deux jours après le début des phénomènes généraux (15 mai) (jour de l'entrée de la malade). Les jours suivants ces signes se précisent. Le 17 mai, avec une température de 40°, il existe un triangle axillaire gauche, large, noir foncé, caractéristique. Le 18 mai les phénomènes généraux s'aggravent, la température est à 40°8, le triangle a notablement diffusé au point de perdre sa forme, la moitié supérieure du poumon est le siège d'une ombre noire. Le 21 l'état général est toujours aussi grave, l'ombre d'hépatisation a gagné toute la hauteur du poumon gauche. Le 25 les mêmes phénomènes persistent, l'ombre est totale, plus foncée. L'état de l'enfant est si grave (au 16e jour de la maladie) que sa mère, sentant l'issue prochaine, emporte l'enfant.

Dans l'observation XV, les premiers signes de l'infection se manifestèrent le 10 janvier. Le 11 (jour de l'entrée) la localisation basilaire gauche était très nette. Le 13 la radioscopie montre une ombre noire à ce niveau. Le 18 l'ombre noire basilaire s'atténue, l'ascension de l'hépatisation vers le sommet se manifeste par une ombre noire à la région moyenne. Le 22 le sommet et tout le lobe supérieur sont envahis et d'un noir d'encre. Le 25 l'ombre

est généralisée à tout le poumon gauche. Le 3 et le 8 février cette ombre pâlit nettement. Le 14 février apparaît un triangle terminal de régression qui se précise le 18, pâlit le 26 et n'est plus retrouvé le 14 mars. Du 11 janvier au début de février (période correspondant à la phase d'extension progressive de l'hépatisation) l'état général fut des plus alarmants et la température se maintint presque constamment au-dessus de 39° et même de 40°. Dans ce cas le triangle axillaire fut terminal, la localisation primitive avait été d'ailleurs basilaire.

Sans affecter constamment une telle gravité, nos cas à localisation précoce et à extension progressive rapide n'ont jamais présenté la bénignité absolue des cas à localisation tardive.

Triangle axillaire et signes stéthoscopiques. — Dans la majorité de nos observations les signes stéthoscopiques ont évolué parallèlement à l'image d'hépatisation. Apparus avec l'image triangulaire sombre, ils ont disparu avec l'ombre pulmonaire.

Lorsque le triangle axillaire avait une certaine extension, le souffle et les râles fins s'entendaient non seulement sous l'aisselle mais aussi en arrière dans la fosse sous-scapulaire, moins souvent en avant. Il existait alors à ce niveau un certain degré de submatité.

Dans quelques cas précocement auscultés, une auscultation superficielle (antérieure et postérieure) avait fait méconnaître la localisation pulmonaire que l'auscultation de l'aisselle seule a révélée.

En général donc, image radioscopique égale signes stéthoscopiques et réciproquement.

Cependant cette formule ne saurait être considérée comme absolue, témoin le dernier cas observé par nous (obs. XX) où un triangle axillaire typique fut constaté à la radioscopie et où une auscultation minutieuse ne révéla aucun râle axillaire ni autre.

Diagnostic radioscopique. — Au début et lorsqu'il est dans toute sa pureté, le triangle superficiel de la pneumonie infantile est rarement confondu avec une localisation d'autre nature. Mais dans une deuxième phase de son évolution nous avons vu que son image

se défigure, son sommet s'enfonce vers le hile, la forme triangulaire devient moins parfaite. Dans ce cas l'image de localisation pneumonique peut être confondue avec celle de la pleurésie interlobaire. Mais celle-ci forme une bande plus ou moins large, rectangulaire allongée plutôt que triangulaire. La position est d'ailleurs plus basse puisque l'hépatisation siège au-dessus de l'interlobe, souvent aussi à son contact, ce qui fait la difficulté d'interprétation.

Certains cas plus exceptionnels de localisation bacillaire peuvent aussi donner le change. C'est ainsi que nous venons d'observer (1) le cas suivant : chez un nourrisson de 14 mois nous trouvâmes à la radioscopie (alors que tous les signes stéthoscopiques manquaient) une large bande noire occupant la partie inférieure du lobe supérieur du poumon gauche. Cette bande, plus évasée vers sa périphérie, pouvait à la rigueur simuler un triangle d'hépatisation déformé. Quelques jours plus tard la bande noire se creusa d'une zone claire due à la formation d'une caverne formée en plein tissu caséeux, ainsi que l'autopsie nous a permis de le constater.

Explication de la forme triangulaire du foyer primitif d'hépatisation. — Nous venons d'exposer des faits en nous gardant de les interpréter.

Nous désirons maintenant rechercher l'explication de la forme triangulaire fréquemment prise par le foyer primitif d'hépatisation.

Cette explication, nous pensons l'avoir trouvée, aussi satisfaisante que possible, dans les faits anatomiques avancés par M. Tripier (2).

Cet auteur écrit : « Lorsque la pneumonie est localisée au lobe supérieur... c'est à la région postéro-inférieure de ce lobe qu'on la trouve, tandis que le sommet et le bord antérieur sont le siège d'un emphysème manifeste, seulement avec de l'engouement. Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que le sommet est envahi après la région inférieure, et encore trouve-t-on

(1) *Société des sciences médicales de Lyon*, 22 décembre 1909.

(2) Tripier, *Etudes anatomo-cliniques* (*cœur, vaisseaux, poumons*). Paris, G. Steinheil, 1909, p. 291.

toujours un peu d'emphysème sur une portion du bord antérieur. »

Si l'on veut bien, comme nous l'avons fait, tracer une ligne allant de la partie postérieure du sommet à la partie antérieure et inférieure du lobe supérieur, on délimite en arrière de cette ligne la zone postéro-inférieure du lobe supérieur qui apparaît sous la forme d'un triangle à peu près parfait. C'est au niveau de cette région qu'apparaît l'hépatisation primitive qui de ce fait sera dans la majorité des cas triangulaire.

Ce triangle primitif d'hépatisation se projette, comme nous l'avons montré, sur l'écran avec une base axillaire large et un triangle s'enfonçant plus ou moins loin vers le hile.

Ce n'est que consécutivement, comme nos radioscopies l'ont montré, que de ce noyau d'hépatisation partent des traînées sombres se dirigeant de préférence vers le sommet et parfois vers les parties basses en sautant l'interlobe. Quand le sommet est envahi secondairement, c'est généralement, — au point de vue radioscopique s'entend — de façon massive et totale, si l'on en juge par l'image sombre, homogène que nous avons toujours constatée dans la majorité de ces cas.

Au point de vue anatomique, la localisation triangulaire en même temps qu'elle est la plus précoce paraît être la plus massive, la plus dense. En effet. dans les cas nombreux où nous avons pu suivre l'évolution totale du foyer, cette image est apparue la première, puis s'est montrée noyée par l'extension consécutive, par l'hépatisation secondaire moins tenace que l'hépatisation primitive. puisque en fin d'évolution celle-ci a pu reparaître avec toute sa netteté alors que les zones sombres adjacentes avaient disparu.

Les faits que nous avançons (localisation pneumonique primitive sous forme d un triangle à base externe) semblent contraires à la théorie de la pneumococcie primitivement centrale et gagnant ultérieurement la périphérie pulmonaire pour s'y manifester par ses signes classiques.

Signification générale du foyer d'hépatisation primitif. — Nos observations et nos examens radioscopiques répétés nous ont per-

mis d'établir que la localisation du foyer pneumonique était souvent tardive chez l'enfant. La pneumonie, ou plus exactement l'infection pneumococcique peut donc exister chez lui en l'absence de toute manifestation pulmonaire. L'apparition brusque de la fièvre, des vomissements, des signes généraux d'infection ne s'accompagne pas forcément, du moins pendant un certain temps, d'hépatisation.

Dans la majorité des cas, ce n'est qu'au 4e, 5e 6e jour qu'apparaît la localisation. Nous avons pu la voir apparaître le jour, ou la veille de la défervescence.

Dans des cas plus rares, mais non exceptionnels, la localisation pulmonaire ne s'est jamais faite chez des malades présentant, en pleine épidémie pneumonique, des signes généraux certains de pneumococcie.

Ce n'est que dans des cas, heureusement plus rares, que la localisation est précoce. Nous avons montré quelle était alors sa marche rapidement extensive. Cette forme appartient presque en propre à l'âge adulte.

Nous avons noté que dans les pneumococcies sans localisation un pronostic bénin pouvait être porté en toute certitude. Dans les formes à localisation tardive, cette bénignité existait en raison directe du retard de l'hépatisation pulmonaire. Dans les cas à localisation précoce, l'enfant fait une « pneumonie d'adulte » dont elle comporte le pronostic.

A un point de vue plus général encore, notre étude confirme l'opinion que nous avons soutenue avec beaucoup d'auteurs, que la pneumonie n'est qu'une localisation de la pneumococcie, la localisation pouvant être précoce, tardive, intermédiaire et que la pneumococcie peut même évoluer sans aboutir à un foyer pulmonaire, ou en créant des foyers en dehors du poumon.

La pneumonie de l'enfant — en tenant compte naturellement de la moindre malignité du pneumocoque — n'est grave que lorsque d'infection diffuse, hématique, elle devient précocement une maladie pulmonaire, une pneumonie vraie. Dans un

grand nombre de cas, cette localisation apparaît au début sur l'écran, sous la forme d'un triangle axillaire.

M. Hallé, trésorier, présente son compte rendu financier annuel.

M. d'Œlsnitz (de Nice) est élu membre correspondant national.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *mars* 1910 *à* 4 *h.* 1/2, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU 15 MARS 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — Association Française de Pédiatrie : programme des réunions des 29 et 30 juillet 1910. — MM. Lagoutte, Briau et Bertrand (du Creusot). Un cas d'ectopie congénitale du cœur. — MM. Lesné et Aine. Invagination doublée de l'intestin grêle, complication de la fièvre typhoïde chez un nourrisson. — MM. Charles Leroux et R. Labbé. Nævus vasculaire plan symétrique de tout le membre supérieur. *Discussion* : M. Apert. — MM. d'Œlsnitz, Prat et Boisseau (de Nice). Suffocation par hypertrophie et sclérose du thymus. Thymectomie, trachéotomie et résection du manubrium sternal. *Discussion* : MM. Mouchet, Veau. — MM. Ribadeau-Dumas et Harvier. Erythèmes graves au cours de la fièvre typhoïde. — MM. Paisseau et L. Milhit. Sur les réactions méningées dans la scarlatine. — M. Aviragnet. Simplification de l'instrumentation du tubage. — MM. Aviragnet et Dorlencourt. De la recherche de la stercobiline par le sublimé acétique comme élément de pronostic. — M. G. Raillet. Entérorragies occultes et helminthiase intestinale chez les enfants. *Discussion* : M. Rist. — M. Terrien. Présentation d'une enfant microcéphale atteinte d'atrophie optique. — MM. Méry et G. Roux. Un cas d'anémie avec splénomégalie et leucopénie. — MM. Savariaud, Pellot et Tinel. Hémorragie des capsules surrénales d'origine chloroformique. — M. Lamy. Spina bifida opéré le jour de la naissance.

Correspondance.

Association Française de Pédiatrie.

Réunions des 29 *et* 30 *juillet* 1910.

Désignation des Rapporteurs :

1re Question. — *Pathologie du thymus.*

a) Physiologie. M. Weil (Lyon).

b) Symptômes de l'hypertrophie du thymus. M. Marfan (Paris).

c) Anatomie et chirurgie du thymus. M. Veau (Paris).

2e Question. — *Méningites cérébro-spinales de l'enfance.*

a) Symptômes et diagnostic. M. Moussous (Bordeaux).
b) Bactériologie et épidémiologie. M. Richardière (Paris).
c) Traitement. M. Netter (Paris).

Nota. — Les Membres de l'Association Française de Pédiatrie qui désirent faire des communications sur d'autres sujets dans la session de juillet 1910 sont priés d'en envoyer le plus tôt possible le titre et un résumé au Dr Barbier, 5, rue de Monceau.

Un cas d'ectopie congénitale du cœur,

par les Drs Lagoutte, Briau et Bertrand (du Creusot)
(présenté par le Dr Variot).

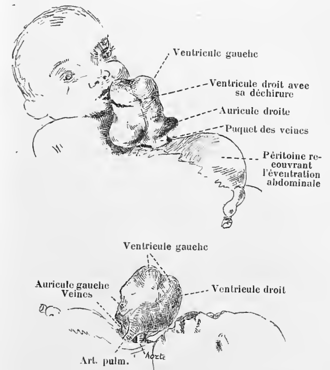
Nous venons d'avoir l'occasion d'observer un cas très remarquable d'ectopie cardiaque complète. Nous n'avons pu conserver le cadavre de l'enfant, mais nous avons pu en faire une mauvaise photographie instantanée avant sa mort : les mouvements extrêmement amples de l'organe ne permettaient pas d'autres moyens de photographie. Cette photographie authentifiera les dessins plus détaillés que nous envoyons à la Société.

L'enfant est né le lundi 14 février au matin et a vécu jusqu'au 16 au soir, soit une cinquantaine d'heures. C'est le premier-né d'un jeune ouvrier marié depuis 10 mois. Aucun fait de monstruosité à noter dans les familles des deux ascendants.

L'accouchement fut facile. Dès qu'on eut nettoyé l'enfant, on constata la présence d'une tumeur rouge occupant tout le centre du thorax. Cette tumeur grossit immédiatement et fit un relief énorme au-dessous du menton. C'est à ce moment qu'on nous fit appeler. Nous constatâmes que cette tumeur rouge était le cœur, absolument nu, sans péricarde, et complètement extériorisé jusqu'à la naissance des gros vaisseaux. Ceux-ci formaient un vaste pédicule plongeant dans le thorax. L'ouverture du thorax était fermée en haut et sur les côtés par de la peau amincie, en bas par une membrane translucide formant une large éventration allant jusqu'à l'ombilic. Cette membrane était le péritoine sous lequel on apercevait le foie.

Le cœur ocillait sur ce pédicule, s'érigeant perpendiculairement au thorax à chaque expiration et retombant un peu vers l'abdomen à chaque inspiration. Les systoles ventriculaires lui imposaient de rapides érections, auxquelles succédait un peu de flaccidité pendant la diastole.

La pointe se trouvait au sommet, un peu à droite. Placé du côté droit, on voyait le ventricule droit cachant l'auricule et l'oreillette



correspondantes. En le soulevant un peu, on apercevait le paquet blanc des veines, formant une masse. Aucune trace de péricarde pariétal.

Du côté gauche se voyait le ventricule gauche, beaucoup plus rouge vif que le droit (un peu bleuté) ; il était partagé en deux dômes par un sillon avec des vaisseaux, comme si sa paroi se laissait progressivement dilater.

Au-dessous du ventricule, faisant grosse saillie, se trouvait l'auricule cachant l'oreillette ; puis plongeant dans le thorax, très nettement séparées et très reconnaissables, l'artère pulmonaire en bas, l'aorte plus médiane et plus haute (par rapport à l'axe du corps).

Nous constatâmes bientôt sur le ventricule droit une érosion longitudinale, en forme de crevasse, qui nous sembla rapidement gagner en profondeur et nous pensâmes que le cœur allait céder à la pression et éclater.

Une tentative de contention amena aussitôt des signes d'asphyxie. Nous laissâmes les choses évoluer (c'était 5 heures après la naissance).

Malgré nos prévisions, il n'y eut pas de rupture et la mort survint par asphyxie progressive. Par l'orifice thoracique serré autour des vaisseaux, nous vîmes sourdre un liquide jaunâtre comme une sorte de suppuration, et le cœur lui-même revêtu d'un enduit séreux brillant pendant les premières 24 heures se recouvrit ensuite d'une sorte de fausse membrane opaline et mince qui combla la crevasse.

Après la mort on enleva le cœur et les poumons d'un bloc avec le thymus, le tout d'apparence normale. L'orifice du thorax était constitué par un triangle à angle supérieur, atteignant le cou, ouvert de 80° environ. Les deux côtés étaient formés par deux rebords cartilagineux constitués par les deux hémisternums divergents. La base était limitée par le péritoine à nu qui formait ensuite un triangle opposé au premier dont la pointe se confondait avec l'ombilic. En somme du manubrium du sternum à l'ombilic, vaste losange : la moitié supérieure ouverte laissait passer le cœur, la moitié inférieure fermée uniquement par le péritoine bombait sous la pression des viscères abdominaux. La cavité thoracique et la cavité abdominale étaient complètement séparées par un diaphragme complet, sauf en avant où il donnait insertion au péritoine nu.

Invagination doublée de l'intestin grêle, complication de la fièvre typhoïde chez un nourrisson,

par MM. E. Lesné et E. Aine.

Il résulte des recherches bibliographiques faites par le Dr Smith (1) que l'invagination intestinale au cours de la fièvre typhoïde n'a été observée que 8 fois. Dans trois cas elle a été une trouvaille nécropsique ; 5 malades ont été opérés dont un seul guérit. Dans un cas rapporté par l'auteur, il s'agissait d'une femme de 20 ans qui au deuxième septenaire présenta une tension extrême des muscles abdominaux avec violentes douleurs dans la région iliaque droite. On diagnostiqua une perforation intestinale et on intervint immédiatement. On trouva une occlusion due à une invagination du colon dans le cæcum à 5 ou 6 centimètres de la valvule de Bauhin. La malade guérit. Le Dr Mac Garrhan (2) a relaté dernièrement un cas analogue chez une fillette de 8 ans opérée avec succès.

La fièvre typhoïde provoquerait l'invagination au même titre que les infections intestinales banales.

La rareté de cette complication nous a incité à relater l'observation suivante :

L'enfant D. M.., âgé de 9 mois, entre le 11 décembre 1909 à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez, dans le service du Dr Guinon, suppléé par l'un de nous.

Il est né à terme de parents bien portants et a été élevé au biberon ; il y a 4 mois, à la suite de suralimentation, a eu une entérite qui a duré 15 jours.

Cet enfant est malade depuis cinq jours et l'affection actuelle a débuté par de la diarrhée, des vomissements et de la toux.

Il est d'apparence robuste, pesant 8 kil. 550 et présente des déformations rachitiques légères du squelette. Les seules manifestations

(1) Smith, *Annales of Surgery*, janvier 1909.
(2) Mac Garrhan, *Ibid.*, mars 1909.

pathologiques constatées à l'entrée à l'hôpital sont des selles vertes très liquides, fétides, et des râles sibilants disséminés dans les deux poumons. Il n'y a pas de fièvre.

Les jours suivants, les troubles intestinaux s'améliorent sous l'influence de la diète hydrique, mais à partir du 13 décembre, la température s'élève et atteint 38°, puis oscille entre 38 et 39.

En même temps l'aspect de l'enfant s'est modifié. Il est grognon, abattu ; le visage est décoloré, les yeux excavés ; l'amaigrissement est léger et cependant progressif ; la perte de poids a été de 200 grammes du 12 au 20 décembre.

Des alternatives de selles diarrhéiques fétides et de selles à peu près normales obligent à interrompre très souvent l'alimentation lactée. La langue est sèche et saburrale. Des râles de bronchite persistent dans les deux poumons. En présence de cet état fébrile continu que n'expliquent ni l'entérite ni la bronchite, on pense à une fièvre typhoïde malgré l'absence de splénomégalie et de taches rosées.

Le sérodiagnostic avec le bacille d'Eberth, pratiqué le 22 décembre, onze jours après l'entrée à l'hôpital, est négatif.

Le traitement consiste en bains tièdes donnés toutes les 3 heures, lavages intestinaux, injections sous-cutanées de sérum artificiel. Malgré cela les mêmes symptômes persistent, la fièvre oscille toujours entre 38 et 39 et la diarrhée est tenace avec selles fétides, glaireuses, mal digérées, mais non sanglantes. Il y a quelques vomissements alimentaires. Le ventre est toujours souple, non ballonné, non douloureux, ne renferme pas de tumeur ; on perçoit les mêmes râles de bronchite disséminés. Mais l'état général s'aggrave, l'enfant est de plus en plus déprimé et affaibli, il maigrit.

Le 27 *décembre*, on fait un nouveau sérodiagnostic avec le bacille d'Eberth, qui cette fois-ci est nettement positif à 1 pour 50.

Le 2 *janvier*, l'enfant est beaucoup plus mal, la température est montée brusquement à 46°5 ; le visage et les extrémités sont couverts de sueur, le pouls est incomptable. Il meurt dans la journée.

L'Autopsie, pratiquée 24 heures après, révèle les lésions suivantes : les *deux poumons* sont atteints de congestion légère ; le *foie* est gros ; la *rate* n'est pas hypertrophiée sensiblement. Les *ganglions mésentériques*

sont gros et congestionnés. On s'aperçoit en déroulant l'*intestin* qu'il est le siège vers la partie moyenne de l'iléon d'une *invagination doublée*, c'est-à-dire qu'il y a au même niveau cinq parois intestinales superposées, ce qui est une forme anatomique rare. On libère facilement l'invagination externe et le segment qui s'y était à son tour invaginé. Il n'y a pas de lésions de la séreuse péritonéale, pas la moindre adhérence inflammatoire. Après libération de la double invagination persiste un double sillon marquant la place des deux colliers, et plus prononcé sur le cylindre le plus interne ; la congestion des tuniques intestinales même à ce niveau est à peine appréciable extérieurement.

L'intestin ouvert, on aperçoit dans la région invaginée, qui formait un segment de 30 à 40 centimètres environ, plusieurs plaques de Peyer congestionnées et saillantes, mais sans traces d'ulcération. Dans la portion terminale de l'iléon, follicules clos tuméfiés, et nouvelles plaques saillantes congestionnées d'aspect gaufré.

En somme, il s'agit d'un cas de fièvre typhoïde chez un nourrisson qui s'est présenté avec sa pénurie habituelle de symptômes, puisqu'il n'y a jamais eu ni taches rosées, ni splénomégalie. La diarrhée et la fièvre continue ont été les seuls signes. Bien que ce ne soit pas la règle chez le nourrisson, le sérodiagnostic a été retardé et il n'a apparu que le quinzième jour. Mais le caractère exceptionnel de cette observation consiste dans une invagination doublée de l'intestin grêle, trouvée à l'autopsie et qui ne s'était révélée en aucune façon durant la vie. En effet le ventre est toujours resté souple et il n'y a eu ni constipation ni selles sanglantes.

Il semble donc que d'une façon générale la pathologie intestinale chez le nourrisson ne se manifeste que par des symptômes toujours identiques dont la diarrhée avec ou sans vomissements constitue l'aspect habituel.

Nævus vasculaire plan et symétrique,

par MM. Ch. Leroux et Raoul Labbé.

Cette fillette âgée de vingt-six mois est atteinte de *taches vasculaires* qui couvrent les deux membres supérieurs dans leur totalité et même la ceinture scapulaire.

Ces *nævus* sont remarquables : 1° par l'*atténuation en épaisseur et en coloration à mesure qu'on s'écarte de l'extrémité du membre* ; 2° par leur *symétrie presque parfaite*. La face elle-même est légèrement touchée et symétriquement. Cependant le membre supérieur droit est un peu plus atteint que le gauche. Est-ce là l'origine de l'*hypertrophie nette du membre droit* (qui nous avait frappé il y a deux ans quand nous vîmes l'enfant pour la première fois)? Celui-ci mesure 6 millimètres de plus de périmètre au coude, et 10 millimètres de plus de longueur d'avant bras ? L'*hypertrophie* se retrouve au *pied droit,* sans que ce dernier soit atteint de tache vasculaire.

La radiographie que nous faisons passer n'a pas rendu sensible cette différence.

Le *diagnostic* nous paraît indiscutable. Un instant, on eût pu songer peut-être à une maladie de Raynaud, en raison de la teinte bleuâtre (comme chaque hiver). Mais il n'existe pas ici d'asphyxie blanche, non plus que de douleur spontanée. La peau n'a aucune tendance à devenir parcheminée comme dans la deuxième période de l'asphyxie locale. Les mains sont plutôt boursouflées qu'œdématiées et n'offrent aucune déformation digitale. Enfin, il existe à la partie antérieure de chaque avant-bras une longue traînée de peau saine.

L'affection date de la naissance puisqu'elle fut dénommée par la sage-femme elle-même « envie de vin ». Elle n'a pas changé de caractère.

Nous ne relatons pas de modification vasculaire qui l'explique : le cœur est normal, l'examen du sang ne montre qu'une hyperglobulie légère.

Quelques *troubles nerveux* existent, très légers d'ailleurs. L'influence du système nerveux a été souvent invoquée dans la pathogénie (par notre collègue Rist notamment dans la *Pratique Dermatologique*) et Bœrensprung croit à l'existence d'une lésion des ganglions spinaux dans les cas analogues. Ici donc, hypotonie légère du genou droit ; tous les réflexes tendineux des membres sont plus forts à droite. Mais la sensibilité paraît normale.

Plus intéressant encore est le fait que la mère mentionne : elle-même, en toute saison, a la main engourdie (surtout à droite) presque chaque jour au réveil, si elle a travaillé la veille et s'est fatiguée.

Quel traitement peut-on faire suivre ? L'électrolyse, la compression élastique ?... Le massage léger et la position élevée du bras amènent la décongestion des membres. Faut-il ériger cette pratique en mode de traitement ?

Nous avons l'intention de tenter la radiothérapie ou même, de préférence, la radiumthérapie.

Obs. I. — C..., âgée actuellement de vingt-six mois, est amenée à la consultation du Dispensaire Furtado-Heine le 17 juin 1908 ; elle est atteinte de cyanose des deux membres supérieurs ; le membre supérieur droit est hypertrophié. L'enfant est bien développée. L'auscultation du cœur est négative. L'enfant est perdue de vue.

La malade est revue en janvier 1910, âgée alors de 24 mois. L'état général est parfait (taille, 0 m. 86 ; poids, 15 kil. 700) L'attention est de suite attirée par l'aspect cyanotique des deux membres supérieurs dans leur totalité ; les extrémités sont violacées, noires, dans toute leur étendue ; les deux avant-bras, un peu moins foncés, laissent subsister une bande de peau saine longitudinale à bords irréguliers sur la partie antéro-interne ; la pigmentation devient plus clairsemée et moins foncée aux bras et sur la ceinture scapulaire. Sur les deux régions scapulaires existent des taches pigmentaires rouges disséminées aux abords de l'épine avec prolongation du groupement jusqu'à la région médiane, vers la limite inférieure du thorax. Sur la face antérieure du thorax, des marbrures rouges qui s'arrêtent au niveau du mamelon. En avant et en arrière, il y a prédominance pour le côté droit.

La coloration est de plus en plus foncée en atteignant les extrémités, mais cette coloration varie suivant la température extérieure : presque noire en hiver, rougeâtre dans les autres saisons.

Le membre supérieur droit est plus volumineux que le gauche : la longueur de l'avant-bras droit est (du pli du coude à l'apophyse styloïde radiale) de 10 millimètres plus grande que le côté opposé ; les périmètres du bras et de l'avant-bras aux environs du coude sont de 6 millimètres plus forts pour le membre droit.

Les membres inférieurs ne présentent pas trace de cyanose. Quand les membres supérieurs sont fortement cyanosés, la sensation de froid s'accentue aux membres inférieurs. Le pied droit est plus long de cinq millimètres que l'opposé.

La face est couperosée fortement de façon symétrique, sur les pommettes surtout, et cette coloration est à peu près invariable.

En dehors de ces signes objectifs, on ne constate à peu près rien : l'auscultation du cœur est négative, le pouls, à 120, n'est pas altéré dans son rythme.

Aucun trouble digestif n'existe, les organes génitaux externes sont normaux ; l'urine ne contient pas d'albumine ; aucune dyspnée. On ne perçoit pas la rate.

Les commémoratifs sont muets. Accouchement primipare sans forceps, ni circulaire du cordon.

L'enfant allaitée au sein 16 mois a eu sa première dent à 6 mois, a marché à 11. Pas de convulsions.

L'enfant serait restée 4 heures au passage, mais aurait crié dès la naissance. A ce moment, on remarque que les mains sont violettes : elles le sont restées depuis, sans modification. « Elle est marquée d'une envie de vin » aurait déclaré la sage-femme.

Le père serait bien portant. La mère, âgée de 20 ans, n'a pas eu d'autre couche. Elle a une bonne santé, mais note que « ses mains, surtout la droite, sont facilement engourdies quelques minutes, si elle a fatigué, lavé ou travaillé la veille ». Ce phénomène, purement subjectif et jamais accompagné de cyanose, se produirait en toute saison.

Ni chez la mère, ni chez l'enfant n'existe de douleur. Avec l'aide de

notre ami André Thomas, nous avons exploré l'état du système nerveux. La tonicité est normale, à l'exception du genou droit légèrement hypotonique. La marche est normale. L'enfant est ambidextre, mais plutôt gauchère depuis la naissance. Pas de scoliose. La face est un peu plus mobile du côté droit. Tous les réflexes tendineux, au membre supérieur comme au membre inférieur, sont plus forts à droite ; le réflexe plantaire est en extension dorsale. La sensibilité semble normale dans toutes ses modalités.

L'examen du sang pratiqué par M. Grünberg, élève du service, n'a rien révélé d'anormal en debors d'une légère hyperglobulie :

Globules rouges : N = 5.257.000.

R = 2.495.000 (à l'hémochromomètre Hayem).

V.Gl. = 0,47.

Globules blancs : 7.500.

La coagulabilité du sang est obtenue en quelques minutes.

L'examen du sang sec ne montre pas de déformation globulaire. La formule leucocytaire est : lymphocytes 44, grands mononucléaires 17, polynucléaires 38, éosinophile 1.

Une radioscopie faite il y a deux ans, une radiographie récente n'ont révélé aucun aspect pathologique, mais seulement une très légère dissemblance (en dimensions) dans le squelette des membres supérieurs.

Tout récemment nous constations chez un autre enfant âgé de 14 mois des nævus étendus et symétriques du membre inférieur. Plus banal, ce cas mérite néanmoins d'être rapproché du précédent. Il en diffère par la tendance naturelle à la régression.

Obs. II. — La coloration des nævus est bleuâtre, foncée et uniforme. Les taches, pigmentaires plutôt que vasculaires, occupent toute la partie postérieure des deux cuisses, empiétant largement sur la région fessière et débordant vers la partie externe des cuisses. La face est couperosée. Le début remonte à la naissance. L'enfant, premier-né, et très petit à la naissance, a été élevé au biberon avec succès, car il est gros actuellement, a cinq dents et commence à se tenir debout.

Son histoire pathologique est nulle, en dehors de crises « convulsives internes » sur lesquelles insiste beaucoup la mère. Pendant des

périodes de deux à huit jours, séparées par des intervalles de un à deux mois durant lesquels la santé est parfaite, il a des crises nerveuses ; ces crises reviennent alors toutes les deux ou trois heures ; le visage est convulsé, les yeux déviés, les quatre membres raides (le côté droit surtout). L'enfant refuse toute alimentation. Un vomissement termine la crise.

Ne s'agit-il pas ici de manifestations toxi-alimentaires ?

L'enfant a l'aspect d'un *minus habens* ; il ne parle pas du tout, mais crie facilement.

La mère est nerveuse. Le père aurait une hémiplégie légère ; il aurait été réformé après quatre mois de service militaire à cause d'un raccourcissement du membre inférieur.

Chez l'enfant, les réflexes semblent exagérés.

M. Apert. — Le premier de ces enfants me paraît présenter un cas typique de l'affection observée d'abord par MM. Trélat et Monod (1) et à laquelle MM. Klippel et Trénaunay (2) ont donné le nom de *nævus variqueux ostéohypertrophique*. Nous avons pu, avec MM. Danlos et Flandin (3), réunir une quarantaine de cas de cette affection, à propos d'un sujet que nous avons présenté à la Société médicale des hôpitaux. Plusieurs de ces cas sont presque identiques à celui de cet enfant. L'affection se caractérise : 1° par des nævus vasculaires en forme de taches veineuses à distribution vaguement métamérique, s'effaçant à peu près complètement par la pression, ayant souvent vers la racine du membre une disposition en réseau donnant à la peau un aspect marbré. Ces particularités sont très nettes chez cet enfant ; 2° par des varicosités, qui, peu importantes ou nulles dans la première enfance, deviennent de plus en plus apparentes avec l'âge ; elles ne

(1) Trélat et Monod, De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale. *Archives générales de médecine*, 1869.

(2) Klippel et Trénaunay, *Archives générales de médecine*, 1900.

(3) Danlos, Apert et Flandin, Inégalité de développement des deux moitiés du corps, nævi vasculaires multiples, dilatations veineuses, livedo. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1909.

coïncident pas toujours topographiquement avec les nævus ; leur absence dans le cas actuel n'est pas étonnante vu le jeune âge du sujet ; 3° par des hypertrophies partielles superposées ou non aux nævus ; les hypertrophies diffèrent de l'éléphantiasis congénital type Lannelongue, d'origine lymphangiectasique, en ce que l'hypertrophie n'est pas limitée aux parties molles, mais atteint aussi en partie le squelette. Cela se constate en général très bien en comparant la radiographie du segment hypertrophié avec son symétrique du côté sain. Dans le cas actuel la lésion étant à peu près symétrique aux membres supérieurs, les radiographies des mains ne mettent pas l'hypertrophie osseuse en évidence, mais elle en paraît certaine. Enfin 4° la cyanose et le livedo sont fréquents et s'accompagnent parfois de sueurs froides, de troubles trophiques des poils et des ongles, de lymphangites, d'ulcération. Nous avons attiré l'attention sur ce point avec MM. Danlos et Flandin.

En ce qui concerne le second malade, la large tache en forme de caleçon qu'il présente est remarquable par sa coloration bleu-grisâtre rappelant complètement celle des taches mongoliques. Il est probable qu'elle est, comme ces dernières, due à du pigment noir sous-dermique. Le fait qu'elle a tendance à s'atténuer avec l'âge rappelle aussi ce qui se passe pour les taches mongoliques. C'est une simple comparaison que je fais, mais nullement une assimilation, l'étendue de la modification cutanée dépassant de beaucoup celle qui est habituelle à la tache mongolique.

Suffocation par hypertrophie et sclérose du thymus. Thymectomie, trachéotomie et résection du manubrium sternal,

par MM. D'OElsnitz, Prat et Boisseau (de Nice).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de pédiatrie l'observation suivante ayant trait à des accidents de suffocation menaçants améliorés d'une façon temporaire par la thymectomie partielle et la trachéotomie ; la résection du manubrium sternal

pratiquée consécutivement provoqua la diminution progressive du tirage, mais l'enfant fut emporté au bout de dix jours par des accidents d'infection du médiastin ayant leur origine dans l'exsudation de la plaie trachéale. L'autopsie permit de constater que la partie subsistante du thymus était sclérosée, adhérente aux organes voisins et particulièrement à la trachée.

Enfant L... Honoré, 4 ans, a été amené le 20 novembre dernier pour accidents de suffocation au pavillon de la diphtérie à l'hôpital St-Roch. Cet enfant ne présente rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires. Il n'a jamais présenté jusqu'à ce jour d'accidents analogues.

L'enfant ayant été envoyé avec le diagnostic de diphtérie, une injection de sérum de Roux de 20 centimètres cubes lui est faite d'urgence au pavillon avant qu'il n'ait été examiné par l'interne. Cependant cet enfant avait la *voix claire* et une *toux rauque, bruyante*. L'enfant est immédiatement repris par les parents, mais dans la nuit les accès de suffocation se répètent, la face se *cyanose*, une *épistaxis* survient et le lendemain 21, à 10 heures, l'enfant est à nouveau amené à l'hôpital.

Nous voyons l'enfant à midi : nous constatons au premier examen de la *cyanose de la face*, de la *distension des veines du cou* marquée surtout pendant les cris, enfin une légère *exophtalmie* et du *gonflement des paupières*. Il y a un *tirage intense*, sus-sternal, épigastrique et péricostal avec projection de l'abdomen en avant pendant l'inspiration. L'auscultation des poumons est négative, mais on note une *matité trans versale sternocostale* anormale au-dessous des clavicules surtout du côté droit. Dans la gorge à peine un peu de rougeur, mais pas de fausses membranes. Nous faisons faire des applications chaudes, et une injection de morphine de 1/4 de centigramme et nous nous tenons prêt à intervenir.

Le tirage augmente ainsi que la cyanose et vers 3 heures l'état devient immédiatement menaçant. Nous sommes appelés d'urgence et trouvons le petit malade dans un *état subcomateux* : disparition presque complète du sentiment et de la sensibilité, yeux vitreux,

pupilles dilatées, cyanose intense. Nous posons le diagnostic de suffocation par hypertrophie du thymus et décidons une intervention immédiate sans anesthésie.

Première intervention : Résection partielle du thymus. — Incision cervicothoracique médiane de 6 centimètres environ dont les deux tiers répondent au cou. On rencontre une veine superficielle extrêmement dilatée ; on l'écarte. L'aponévrose cervicale superficielle est sectionnée, puis le plan musculo-aponévrotique des muscles sous-hyoïdiens ; hémorragie veineuse anormalement abondante. Nous remarquons sous la lèvre *droite* de l'incision *une masse jaunâtre*, encapsulée, *mobile avec les mouvements respiratoires*, qui émerge du médiastin à chaque expiration ; à la couleur, à la consistance, à l'aspect, nous reconnaissons le *thymus*. Cette masse pincée est dégagée à la sonde cannelée de proche en proche, extériorisée de derrière le sternum. Ligature à la base et section d'une masse glandulaire de quelques grammes. Le pédicule s'enfonce derrière le sternum. Suture des plans superficiels. L'intervention n'a duré que quelques minutes ; elle a amené dans l'état du petit malade une amélioration visible : la sensibilité revient, *la cyanose disparait*, la figure rosit, les pupilles se contractent à la lumière, *le tirage diminue*, puis disparait ; l'on porte l'enfant dans son lit avec la sensation d'avoir considérablement amélioré son état.

Cependant au bout d'un quart d'heure le *tirage* commence à se reproduire, la cyanose apparait à nouveau et une demi-heure après l'intervention, sans que l'on puisse s'en expliquer la cause, la suffocation est inquiétante. Devant cet état de choses, constatant que l'ablation du fragment du thymus ne soulage pas l'enfant d'une façon définitive et les accidents se reproduisant menaçants, nous décidons de faire une trachéotomie.

Deuxième intervention : Trachéotomie. — Les sutures sont enlevées, la plaie est explorée ; à droite nous recherchons notre ligature de section thymique ; elle est si profonde dans le médiastin que nous ne la pouvons retrouver. Nous explorons la région gauche : nous ne reconnaissons pas le thymus à ce niveau. La plaie est extrêmement saignante d'autant que l'enfant est redevenu cyanosé. Au fond de la

plaie, le doigt reconnaît mal la trachée ; nous ponctionnons sur la ligne médiane sous le cricoïde et la trachée n'est ouverte qu'après que le bistouri a traversé une notable épaisseur. La canule est introduite, l'enfant est légèrement soulagé. Nous constatons alors que l'incision s'est faite à travers une masse assez épaisse de tissu ayant l'aspect et la consistance de muscle dégénéré ou d'un isthme thyroïdien anormalement développé. La plaie est simplement tamponnée et laissée largement ouverte. L'enfant est rapporté dans son lit. Mais le soulagement n'est que temporaire, car rapidement le *tirage se reproduit* de plus en plus intense. Le soir les troubles respiratoires continuent et la température est de 40°, le pouls de 160. Dans la nuit les accès de suffocation recommencent ; la canule trachéale paraît absolument inutile et d'ailleurs l'enfant arrache son pansement et expulse sa canule sans qu'aucune augmentation ni atténuation du tirage ne survienne. Nous avons fait un ensemencement des mucosités pharyngées, nasales, trachéales : *pas de bacille de Lœffler*.

Le lendemain 22 novembre, la température et le pouls sont au même chiffre. Nous faisons le pansement. Nous explorons par l'orifice de trachéotomie le conduit trachéal à l'aide d'une sonde molle. Nous sommes frappés de ce fait qu'à l inspiration l'air entre très peu par l'orifice trachéal. Durant toute la journée le *tirage persiste* ainsi que la *cyanose*. Vers le soir cet état s'aggrave et dans la persuasion que l'enfant court un danger immédiat, devant l'inefficacité des interventions pratiquées, nous décidons de tenter une nouvelle intervention permettant une exploration plus large du médiastin.

Troisième intervention : Résection du manubrium sternal. — Après avoir fait, dans l'hypothèse d'un corps étranger, un cathétérisme métallique de la trachée dont le résultat est négatif, nous agrandissone notre incision cutanée sur la ligne médio-sternale. A la rugine la facs antérieure du sternum est dénudée. Du bord supérieur les attaches fibreuses d'insertion des muscles et des aponévroses sont détachées au bistouri, puis la rugine courbe dénude la face postérieure de l'os dont elle ne quitte pas le contact. A l'aide de la pince gouge, pas à pas le manubrium est tout entier réséqué ; le corps du sternum et même les cartilages costaux préalablement ruginés sont partiellement

réséqués. Cette large brèche ouverte, l'espace de Grawitz ne paraît pas dégagé : il y a *entre les deux clavicules* une *corde fibreuse* qui empêche l'expansion des organes sous-jacents ; elle est sectionnée à la pointe du bistouri comme un anneau herniaire. Au fond de la plaie on voit les mouvements des gros vaisseaux et de la base du cœur et le doigt qui explore les sent, semble-t-il, sans intermédiaire. Nous ne notons aucune amélioration immédiate des troubles respiratoires. Cependant la nuit est meilleure, *le tirage, la cyanose diminuent progressivement*, si bien que le lendemain 23 novembre nous constatons que le tirage est presque nul et que d'une façon générale l'état de l'enfant s'est beaucoup amélioré. La température est tombée à 38°5, mais le pouls est faible. Durant toute la journée peu ou pas de tirage ; l'enfant est éveillé, se tient assis dans son lit, tient sa tête droite sans appui, boit son lait sans difficulté.

La nuit suivante se passe bonne sans crise de suffocation. Le 24 novembre avec une reprise de la température, nous constatons que la large brèche médio-sternale est infectée par l'orifice trachéal ; cet orifice ne livre presque plus passage à l'air, puisque la respiration est suffisante par les voies naturelles; mais cependant il se fait à ce niveau une exsudation constante de mucus septique. Nous faisons de larges lavages à l'eau oxygénée, puis des pansements à l'électrargol.

Au bout de deux jours, le 26 novembre, c'est-à-dire quatre jours après l'intervention, l'enfant n'a toujours *pas de tirage*, la *cyanose* a totalement *disparu*.

L'état de la plaie est beaucoup meilleur, l'enfant s'alimente, les selles sont normales, les urines ne contiennent pas d'albumine, l'état général est bon.

Le 27 novembre, la température oscillant au-dessus de 39°, le *tirage recommence*, le pouls devient plus rapide, le facies est moins bon.

Le 28 au matin le tirage est manifeste et la dyspnée marquée. La température monte à 41°3. L'enfant a dans la journée deux *crises de suffocation* avec cyanose.

Les troubles respiratoires sont dès lors continus avec exacerbations intermittentes. A chaque inspiration nous constatons un aplatissement, un retrait des organes du médiastin, une aspiration de la ré-

gion xyphoïdienne, un refoulement de l'abdomen en avant, une dépression des espaces intercostaux et d'une façon générale la partie inférieure du thorax se rétrécit, tandis que la partie supérieure devient globuleuse. A l'auscultation, nous notons dans la région interscapulo-vertébrale un souffle nouvellement apparu. Dans la partie moyenne du thorax des deux côtés, mais surtout à droite, voussure, sonorité excessive à la percussion, disparition du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice donne la sensation que l'aiguille est dans une cavité et l'aspiration ne ramène que de l'air. Il s'est donc produit au moins à droite un *pneumothorax* vraisemblablement secondaire à l'*infection des culs-de-sac pleuraux*, au niveau de la plaie médiastinale.

Le même jour les crises de suffocation se font plus fréquentes, et le lendemain 30 novembre, l'enfant meurt en état d'asphyxie.

Autopsie. — Examens histologiques. — Nous n'avons pu pratiquer sur le désir des parents qu'une autopsie partielle et avons extrait tous les organes cervicaux et thoraciques dans leurs rapports réciproques, à travers la plaie opératoire légèrement agrandie. C'est dire que nous n'avons pu étudier exactement l'état des plèvres et particulièrement des culs-de-sac pleuraux antérieurs. Tous les organes enlevés en masse sont disséqués sans modifier leurs connexions et dans leur ensemble ils constituent la pièce conservée que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Le poumon gauche est d'apparence normale avec cependant quelques points congestifs. Le droit semble hépatisé sur une grande partie de son étendue : il se tient rigide, ne s'affaisse pas et ne crépite pas à la pression. Entre les deux bases des poumons, on voit après section du péricarde la portion ventriculaire du cœur, mais la portion auriculaire et les gros vaisseaux sont absolument invisibles, toute cette région vasculaire étant cachée, recouverte par une *masse d'apparence glandulaire*, rosée, aplatie d'avant en arrière, dont le bord inférieur est arqué à concavité inférieure et adhère au péricarde, et dont l'extrémité supérieure se bifurque en deux languettes remontant vers la région cervicale. La languette droite n'existe qu'à sa base ; elle était représentée par le *fragment de thymus réséqué* lors de la première interven-

tion et l'on voit encore la section du pédicule au niveau de la masse principale du thymus. La languette gauche, de forme cylindrique, remonte le long de la *trachée* aux faces antérieure et latérale de laquelle elle est *adhérente* ; elle s'attache en haut à la partie inférieure du corps thyroïde. Elle présente à son extrémité supérieure une *section longitudinale* qui correspond à la voie d'accès de la *trachéotomie*, l'incision trachéale ayant été faite *à travers le lobe thymique* gauche adhérent. Les bords latéraux de la masse thymique sont recouverts par les bords pulmonaires qui empiètent sur la face antérieure. Les faces latérales sont *adhérentes aux plèvres* médiastines ; du côté droit, la masse principale recouvre et *adhère* complètement à la *veine cave supérieure* et au *tronc brachiocéphalique* ; du côté gauche l'*adhérence* est tout aussi intime et empêche la dissection. La face postérieure est *adhérente au péricarde* ; elle en est séparée par un tissu infiltré ; elle est sillonnée par de gros vaisseaux.

Les fragments prélevés dans les différentes régions du thymus pour l'*examen histologique* ont été fixés à l'alcool, au Dominici, au Zenker, au Flemming et au Bouin, et colorés à l'hématéine-éosine, la thionine phéniquée, le bleu de Unna-tannin solut, le triacide, le Van Gieson. Les préparations ont été reproduites pour certains de leurs points caractéristiques sur des microphotographies en couleur dont nous présentons les clichés.

Les lésions dominantes sont l'*augmentation considérable du tissu conjonctif* péri et intralobulaire constituant une *véritable sclérose* de la glande et une *congestion* allant en de nombreux points jusqu'à l'*hémorragie*. On trouve aussi en certains points une dégénérescence graisseuse qui n'est peut-être due qu'à un début d'involution du thymus. L'aspect des lobules, surtout dans les régions où la dégénérescence fibreuse est intense, est modifié : la démarcation entre les substances corticale et médullaire est beaucoup moins nette qu'à l'état normal. Nous avons constaté dans la substance corticale de nombreux lobules, des *orifices* circulaires ou ovalaires sur la nature desquels nous ne sommes point fixés. Ces orifices limités par des lymphocytes ne présentent, pour beaucoup d'entre eux, aucune cellule à leur intérieur ; d'autres, au contraire, contiennent des éléments

cellulaires (principalement des mononucléaires à protoplasma assez abondant) dont le protoplasma et le noyau prennent mal les colorants et qui semblent des éléments en dégénérescence. Peut-être s'agit-il là d'une forme spéciale de *dégénérescence du thymus*. Sur les coupes colorées au triacide, nous avons constaté la présence de nombreux *myélocytes* qui sont groupés de préférence *autour des vaisseaux*. Les *corpuscules de Hassal* extrêmement nombreux sont presque tous de dimension volumineuse ; beaucoup d'entr'eux sont en voie de dégénérescence.

Les lésions sont à peu près semblables dans toute la glande. La partie inférieure péricardique et le lobe supérieur,qui adhèrent à la trachée, présentent cependant une *sclérose* tout particulièrement *intense* et en certains points *il serait impossible de reconnaître le tissu thymique sans la constatation de quelques corpuscules de Hassal perdus dans le tissu fibreux*.

Au point de vue *clinique,* au point de vue *anatomo-pathologique* et au point de vue du mode d'action du *traitement chirurgical* mis en œuvre, cette observation donne lieu aux considérations et conclusions suivantes :

Les accidents respiratoires sont imputables à l'hypertrophie du thymus ; leur évolution anormale semble pouvoir être expliquée par des caractères anatomiques bien particuliers : *sclérose* et *adhérences*.

La congestion et la présence de myélocytes caractérisent, on le sait, le *thymus infectieux* ; peut-être des poussées infectieuses répétées ont-elles été l'origine de la sclérose intense du thymus dans notre cas.

Des deux lobes thymiques, le lobe droit partiellement mobile a été réséqué dans sa partie supérieure ; le lobe gauche très profondément modifié a été méconnu au cours de deux interventions et son adhérence à la trachée était telle que la *trachéotomie* a été *transthymique*.

La non persistance de l'amélioration par la *thymectomie partielle* s'explique probablement par ce fait que le lobe gauche non reconnu n'a pu être réséqué.

En revanche la *résection du manubrium* et d'une partie du corps sternal a provoqué une *amélioration progressive* ; cependant notre intervention a été trop large et la résection du manubrium seul aurait suffi à libérer l'espace de Grawitz.

Cette dernière intervention est grave, car elle expose à la blessure des culs-de-sac pleuraux et des gros vaisseaux, surtout si l'on est amené à la pratiquer largement ; aussi ne doit-elle être entreprise que dans des *cas exceptionnels*.

Dans notre cas le pronostic a été aggravé par la trachéotomie préalable, cause de l'infection du médiastin ; aussi en pareil cas la trachéotomie doit-elle être formellement déconseillée.

Il semble que les troubles respiratoires menaçants auraient définitivement cédé chez notre malade si l'infection primitive et l'infection secondaire (congestion pulmonaire, pneumothorax) n'avaient provoqué la terminaison fatale.

Enfin il faudra être averti qu'à côté des cas simples, comme celui que nous avons déjà présenté à la Société de pédiatrie, où la thymectomie provoque la cessation rapide et définitive des accidents, il existe des cas plus complexes, plus graves, où l'on ne devra pas hésiter à tenter de plus larges interventions.

M. Mouchet. — Je demanderai si la forme de la constriction tient à l'inflammation du thymus ou si elle est due à une forme anatomique spéciale de l'hypertrophie de l'organe ; c'est-à-dire si nous devrons dorénavant compter avec cette forme et à quels signes nous la reconnaîtrons.

M. Veau. — La forme de l'hypertrophie de ce thymus paraît due à l'inflammation et il est prématuré de tenter d'en spécifier les symptômes. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il paraît dangereux d'enlever le thymus chez des trachéotomisés, la plaie trachéale pouvant infecter la plaie opératoire. La résection sternale pourrait, d'après cette observation, être utile dans certains cas.

Erythèmes graves au cours de la fièvre typhoïde,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et Harvier.

Depuis les recherches de MM. Hutinel et Martin de Gimard sur une « Epidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde », de nombreux travaux ont paru sur ces érythèmes dont l'intérêt réside surtout dans leur exceptionnelle gravité.

L'éruption de types variés, scarlatiniforme, morbilliforme, polymorphe, ortié, noueux, vésiculo-pustuleux, pemphigoïde, purpurique, n'est d'ailleurs qu'un des éléments du syndrome constitué par des modifications de la courbe thermique (chute généralement), des vomissements, de la diarrhée verte, un facies pseudopéritonéal, une émaciation rapide, de l'albuminurie. Ce sont ces symptômes, bien plus que les érythèmes, qui donnent les indications pronostiques (Poisot).

A l'hôpital Trousseau, ce syndrome est apparu à plusieurs reprises chez les typhiques à l'état semble-t-il épidémique, mais aussi à l'état sporadique. Les cas observés dans les services de nos maîtres, MM. Netter, Guinon, Boulloche, Triboulet, ont fait l'objet de plusieurs articles ou thèses (Halbron et Pater, Pater, Delozière et surtout Poisot) (1).

A leur sujet, nous avons fait de notre côté diverses recherches qui ont été indiquées en partie dans la thèse de notre ami Poisot.

Tout d'abord, au point de vue clinique, nous désirons insister d'une part sur la torpeur des malades et d'autre part sur les modifications de l'appareil cardio-vasculaire. L'asthénie est extrêmement marquée chez les convalescents de fièvre typhoïde, elle plonge dans l'immobilité absolue des enfants qui recouvraient leur activité. Les typhiques agités ou ataxiques deviennent inertes et immobiles. Chez eux, on ne note aucun mouvement. Les réflexes tendineux sont tantôt diminués, tantôt légèrement augmentés. Le réflexe cornéen est très affaibli ; de bonne heure, les malades ont de la conjonctivite. Ils ne sortent de

(1) Poisot, *Les érythèmes graves*. Th. Paris, 1908.

leur prostration que pour émettre au début des vomissements verdâtres porracés. L'état du pouls est assez variable ; Poisot insiste sur ce fait qu'il conserve les caractères qu'il avait jusque-là. Dans les cas graves, rapidement il devient rapide, filiforme. Toujours la pression artérielle est diminuée et cela dans des proportions remarquables : au sphygmomanomètre de Potain nous trouvons du jour au lendemain une baisse rapide de la pression qui tombe à 9, 8 ou 7. Enfin, nous avons constaté très fréquemment chez nos malades l'apparition de la ligne blanche signalée par E. Sergent. Il semble donc qu'au point de vue séméiologique, il existe des altérations graves des glandes vasculaires sanguines.

Nous avons pu vérifier ce détail à l'*autopsie*. Les lésions que l'on a décrites ont surtout trait au foie : la glande hépatique est augmentée de volume, toujours stéatosée (Hutinel). Sur cette constatation on a basé une théorie pathogénique du syndrome. Mais déjà d'autres auteurs avaient noté également une néphrite intense avec stéatose des tubes contournés. Ces lésions du foie et des reins nous ont paru constantes, mais ce ne sont pas les seules que l'on puisse observer : en effet, les surrénales sont toujours prises. Leur poids est augmenté : il atteint 10 ou 12 grammes, ce qui est beaucoup pour des enfants de 8 à 14 ans. A la coupe, les capsules sont mates ; la substance corticale très apparente est largement augmentée de volume. On y voit d'importantes lésions histologiques. Celles-ci consistent en une dislocation marquée des travées cellulaires, dont les éléments s'isolent les uns des autres, un élargissement du tissu interstitiel qui paraît imbibé d'une substance coagulable finement granuleuse, et en des figures de lésions cellulaires, pycnose, acidophilie du protoplasma. Ces altérations comparables à ce que O. Scheele décrit au cours de certaines maladies infectieuses sous le nom de nécrose œdémateuse sont encore caractérisées par une stéatose intense et complétées par des modifications de même ordre portant sur la médullaire.

Les capsules surrénales, le foie ne sont pas les seuls organes atteints. Nous trouvons encore du côté de l'hypophyse des parathyroïdes, du corps thyroïde, des lésions marquées, au cœur une dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque. Enfin l'appareil

hémopoiétique participe au tableau morbide, il y a de l'anémie et de la leucopénie. Toutefois, nous remarquerons que les troubles de la formule sanguine sont assez difficiles à apprécier au point de vue qualitatif en raison de la déshydratation rapide des sujets. La formule leucocytaire est elle-même assez variable en raison des conditions parfois très complexes au milieu desquelles évolue le syndrome ; dans un de nos cas, il s'agissait d'une anémie plastique, avec réaction myéloïde marquée du sang circulant. Mais l'altération sanguine capitale consiste à notre avis en des troubles de la coagulation du sang. Il y a tantôt diminution, tantôt exagération de la coagulabilité. Une urémique, du service de M. Boulloche, ayant présenté un érythème grave et morte en pleine anurie, présentait à l'autopsie une thrombose des veines rénales, des veines pulmonaires et des sinus méningés. Un diphtérique observé par l'un de nous et P. J. Ménard avait une thrombose cardiaque et une thrombose des veines rénales. Inversement chez un typhique atteint par la complication, à sa convalescence, nous avons trouvé que le sang n'était pas encore coagulé quatre heures après la ponction de la veine et que, d'autre part, le corps s'était couvert de grandes ecchymoses rappelant les suffusions sous-cutanées de l'hémophilie.

Nos recherches ont été complétées par de nombreuses hémocultures pratiquées en milieux aérobies et anaérobies. Personnellement nous en avons fait neuf qui, ajoutées aux quatorze examinées par Poisot et l'un de nous, portent à vingt-trois le chiffre des cultures du sang entreprises. Une fois nous avons pu isoler le bacille d'Eberth, une fois un coli-bacille, quatre fois un microcoque identique à l'entérocoque de Thiercelin, aux microorganismes isolés au cours des érythèmes graves des typhiques par Leroux et Lorrain, Trastour, et des diphtériques par Marfan et Deguy. On sait d'autre part que, dans des cas semblables, M. Hutinel incriminait le streptocoque ou plutôt ses toxines, ce microbe n'ayant pas été trouvé dans le sang pendant la vie. Moins heureux que Leroux et Lorrain, nous n'avons pas retrouvé dans les organes post-mortem l'entérocoque isolé dans le sang pendant la vie ; d'ailleurs, nous n'avons jamais vu de nodules infectieux, ni de microorganismes sur nos coupes. Aussi avons-nous

conclu avec Poisot que cet entérocoque n'était qu'un saprophyte banal qui, comme l'ont vu Garnier et Simon pour certaines septicémies anaérobies, pouvait passer dans le sang à la faveur des lésions intestinales.

En résumé nous croyons pouvoir admettre que le syndrome grave secondaire des typhiques est l'expression de dégénérescences parenchymateuses multiples, frappant tous les organes et s'accompagnant de modifications sanguines importantes. Il n'est guère possible d'admettre qu'il soit sous la dépendance unique de la dégénérescence graisseuse du foie, toutes les glandes étant stéatosées ou en voie de nécrose. Comme l'avait déjà vu M. Hutinel, ce ne sont pas seulement les typhiques qui peuvent en être atteints. Le syndrome en question se retrouve au complet dans toutes les maladies infectieuses. Nous l'avons constaté chez un pneumonique dans le sang duquel nous avons isolé le pneumocoque, chez trois diphtériques, chez des tuberculeux ou des urémiques. Nous ne pouvons admettre sans réserves la nature contagieuse et épidémique de cette complication grave, puisque nous l'avons observé très fréquemment en dehors de toute contagion possible. Il s'agirait plutôt d'une intoxication massive agissant comme les toxines qui, injectées aux animaux dans le but de déterminer leur immunisation, les tuent en provoquant chez eux une stéatose diffuse des organes. Peut-on penser qu'il s'agit alors de phénomènes d'anaphylaxie? Les altérations du sang et de l'appareil cardio-vasculaire pourraient autoriser cette hypothèse. Mais nous n'avons pas le moyen de la vérifier, et en attendant, nous attribuons le syndrome en question à une intoxication encore imprécisée.

Note sur les réactions méningées dans la scarlatine,

par MM. G. Paisseau et L. Milhit (1).

L'étude du liquide céphalo-rachidien entreprise par MM. Huti-

(1) Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel.

nel et Ferrand dans le but d'y trouver un caractère distinctif entre les éruptions banales et les lésions cutanées des nourrissons hérédo-spécifiques avait conduit à cette constatation inattendue qu'il existait des réactions méningées parallèles aux poussées dermiques banales chez des sujets indemnes de syphilis.

Sur le conseil de M. Hutinel, nous avons recherché si, au cours de la scarlatine, des réactions pareilles ne se rencontraient pas chez des enfants plus grands, présentant sur la peau des manifestations analogues. C'est le résultat de cette étude que nous rapportons ici.

Nous avons pratiqué dans ce but 32 ponctions lombaires qui nous ont donné les résultats suivants :

Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'éléments figurés en proportions anormales dans 23 cas se répartissant ainsi :

Huit cas avec éruption normale intense ou modérée ;

Deux formes toxiques ;

Un cas avec éruption urticarienne ;

Trois cas avec varicelle associée ;

Un cas avec érythème polymorphe purpurique à caractères particuliers (très prurigineux et à distribution symétrique) ;

Cinq cas avec quelques éléments érythémateux très discrets.

Dans trois cas où l'éruption purpurique était intense, le liquide céphalo-rachidien ne contenait ni albumine ni éléments figurés en proportions anormales ; mais la ponction montra une hypertension considérable du liquide.

Les cas positifs nous ont été fournis deux fois au cours de scarlatines avec éruption intense sans symptômes nerveux ni érythème surajouté (lymphocytose discrète dans un cas, abondante dans l'autre), et dans deux autres cas où il existait une réaction méningée, caractérisée chez un de ces malades (lymphocytose très nette avec quelques polynucléaires), à peine ébauchée chez l'autre (lymphocytose discrète).

Mais c'est surtout sur les réactions méningées au cours des érythèmes que nous désirons attirer l'attention, nous les avons rencontrées chez cinq malades :

I. Auguste M., 8 ans 1/2. Eruption datant de 24 heures avec érythème purpurique surajouté. Fièvre intense à 40°5. Ponction lombaire : liquide clair, hypertension considérable. Un peu d'albumine. Lymphocytose discrète. Cultures stériles.

II. Jules P. Eruption assez marquée, miliaire, rouge, érythème en placards sur la face interne des cuisses et des fesses, angine à fausses membranes, non diphtérique, température à 40°. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, traces d'albumine, réaction nette (6 à 7 éléments par champ d'immersion), beaucoup de polynucléaires et de cellules abîmées, grands mononucléaires très altérés, quelques lymphocytes et quelques hématies.

III. Louis K., 5 ans 1/2. Eruption assez intense ; au deuxième jour, quelques éléments érythémateux (coudes, genoux, figure). Température à 39°.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, traces d'albumine, lymphocytose moyenne.

IV. Sel... Edouard, 13 ans 1/2. Deuxième jour de l'éruption. Eruption scarlatineuse bien fleurie avec quelques plaques érythémateuse, sur le thorax, les deux cuisses et la face dorsale des mains.

Ponction lombaire : liquide clair, peu hypertendu, pas d'albumine, quelques lymphocytes et quelques débris cellulaires très abimés.

V. Sim. Alexis, 4 ans 1/2. Scarlatine compliquée d'angine diphtérique ; érythème très marqué, surtout aux coudes.

Ponction lombaire : liquide clair, pas d'albumine, quelques lymphocytes et nombreux mononucléaires altérés, très rares hématies.

Les réactions méningées cliniques, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, que nous avons observées deux fois, ne sont pas communes dans la scarlatine elles ont été signalées par Dufour et Giroux, Dopter, R. Bénard (1) ; entièrement comparables aux faits analogues bien connus dans la pneumonie et les broncho pneumonies, la fièvre typhoïde, etc., elles ne prêtent à aucune considération particulière.

Dans les autres cas la réaction anatomique de la méninge,

(1) R. Bénard, Les méninges dans la scarlatine. *Revue de médecine*, 1909.

indépendante de tout autre signe clinique, était nettement en rapport avec les caractères anormaux de l'éruption : en effet, tandis que le pointillé et la rougeur diffuse de l'éruption scarlatineuse s'étalaient sur le ventre et sur le tronc, on voyait sur les mains, sur les genoux, sur les coudes et sur la face des placards érythémateux, couverts souvent de miliaire rouge ou même d'un semis de taches purpuriques et séparés par des intervalles de peau blanche.

Si l'on compare ces résultats à ceux que donne l'examen du liquide chez des sujets présentant des scarlatines normales ou même graves, mais sans érythème infectieux, on trouve qu'ils sont totalement différents ; même dans les formes les plus fébriles les réactions ont été nulles, sauf dans deux cas où la réaction histologique était une fois insignifiante, abondante chez un seul malade, qui avait d'ailleurs présenté une éruption intense avec de l'agitation et un délire très accusé.

Les réactions que nous avons observées au cours des poussées érythémateuses vont en s'échelonnant depuis les réactions très discrètes (3 à 4 éléments par champ d'immersion) jusqu'aux réactions intenses (10 à 12) ; le plus souvent elles sont moyennes.

Les éléments qui prédominent dans le liquide céphalo-rachidien sont presque toujours des lymphocytes ; mais la formule paraît en rapport avec l'intensité de la réaction. La lymphocytose est pure pour les réactions discrètes ; elle est prédominante, mais accompagnée d'une polynucléose importante, dans les réactions intenses ; une fois la polynucléose était presque pure. Presque toujours la pression du liquide est notablement accrue et il s'écoule en jet ; la proportion d'albumine est variable, généralement elle est assez faible.

Dans aucun cas les ensemencements n'ont donné de résultats positifs.

Cependant cette réaction manque souvent ; nous ne l'avons, en effet, pas observée dans 8 cas où l'érythème était, il est vrai, discrète, mais cette variabilité s'explique par la variabilité même des manifestations cutanées.

La pathogénie de ces réactions méningées est des plus discutables ; pour M. Hutinel (1), si ces malades sont des infectés, il ne semble pas que ces réactions aient été provoquées par la pénétration de germes virulents dans les méninges, car elles diffèrent sensiblement de celles qu'on observe dans les méningites caractérisées ; il n'existe en effet dans le liquide ni flocons fibrineux, ni germes, il y a peu d'albumine et la leucocytose est faible et modérée. Si les méninges ont été infectées, elles ne l'ont pas, en tout cas, été profondément, car ces enfants ont guéri sans accidents sérieux et n'ont même pas présenté de symptômes cliniques de réaction méningée.

La seule conclusion que l'on puisse tirer de ces faits est la fréquence presque banale des réactions méningées céphalo-rachidiennes, chez les sujets jeunes infectés. Les réactions cytologiques discrètes n'ont de valeur qu'à la condition d'être interprétées à la lumière des manifestations qui les accompagnent.

Simplification de l'instrumentation du tubage,

par le Dr E. C. Aviragnet,

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie l'instrument dont je me sers actuellement pour le tubage au Pavillon de la diphtérie.

Quand j'ai pris le service, on se servait de l'appareil de Sevestre que vous connaissez tous. Cet instrument, incontestablement très bon, présente cependant quelques imperfections. Il a le désavantage d'être compliqué et son fonctionnement devient défectueux à la longue. Le verrou qui sert à fixer le mandrin prend du jeu et celui-ci, n'étant pas suffisamment maintenu, risque de tomber D'autre part le propulseur ou déclancheur se détache souvent au cours de l'opération. Enfin il arrive constamment que les débutants accrochent, avec le doigt qui sert à pousser le tube dans le

(1) Hutinel, Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants. *Presse médicale*, 24 mars 1909.

larynx, soit l'introducteur lui-même, soit l'extrémité inférieure du déclancheur et l'intubation est rendue de ce fait impossible.

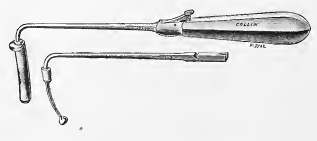
J'ai obvié à ces inconvénients en supprimant le déclancheur qui, en fait, n'est d'aucune utilité, et en fixant le mandrin à une tige mince et lisse.

L'appareil que je présente est donc constitué :

1° Par une série de tiges-mandrins répondant aux différents tubes.

2° D'un manche dans lequel on introduit la tige-mandrin.

Le mandrin peut être indifféremment articulé, comme l'avait conseillé Sevestre, ou constitué par un ressort, ainsi que le préfère M. Marfan. C'est ce dernier modèle que nous avons adopté.



La tige-mandrin s'introduit très facilement dans le manche et y est maintenue à l'aide d'un cran. En appuyant sur un bouton placé sur la face supérieure du manche, on libère aisément la tige-mandrin que l'on peut très rapidement remplacer par une autre, s'il est nécessaire d'en changer au cours de l'opération.

Pour faciliter les recherches, chaque tige-mandrin porte bien en évidence, comme le tube qui lui correspond, l'âge de l'enfant.

Cet appareil est non seulement plus simple que les autres, mais encore il facilite la pratique de l'intubation. Le doigt destiné à placer et à maintenir le tube sur l'orifice supérieur du larynx, puis à l'y faire pénétrer, se meut facilement autour de la tige qui tient peu de place. De plus, cette tige ne présentant aucune saillie, le doigt trouve facilement l'extrémité supérieure du tube et le fait aisément pénétrer dans le larynx. Nous n'avons jamais eu à regretter l'absence du déclancheur. Il nous a sem-

blé, au contraire, que le doigt était très supérieur au déclancheur mécanique, parce qu'il permet dès le début d'exercer une pression dans la bonne direction ; il s'oppose ainsi aux déviations latérales du tube qui font le désespoir des débutants.

Sans entrer dans les détails du manuel opératoire de l'intubation bien établi aujourd'hui, je rappelle l'importance qu'il y a à rester bien exactement sur la ligne médiane lorsqu'on retire le mandrin pendant que le doigt pousse le tube dans le larynx. En portant le manche latéralement, il devient impossible de faire sortir le mandrin et l'on risque de briser le ressort en faisant ainsi une traction à faux.

L'appareil que je présente rappelle beaucoup celui d'O'Dwyer ; il en diffère par l'absence de propulseur et la très grande simplicité de fixation de la tige-mandrin dans le manche. Je n'ai pas la prétention d'avoir inventé quoi que ce soit ; ainsi que l'indique le titre de ma communication, j'ai voulu seulement simplifier l'instrumentation du tubage avec tubes à mandrin. Je crois y être parvenu.

D'ailleurs cette instrumentation nouvelle a été essayée par mon interne, par mes externes, par la surveillante du service, par les différents internes de l'hôpital et enfin par mon ancien chef de laboratoire, le Dr Weill-Hallé, dont la compétence en matière d'intubation est particulièrement grande. Tous ont été d'accord pour reconnaître ces avantages.

Ici à l'hôpital nous avons de nombreux types de tiges-mandrin pour tubes courts, moyens et longs, mais en fait, dans la pratique journalière, les tubes moyens suffisent. Seuls ils existent dans la boîte d'intubation que M. Collin a fabriquée sur mes indications.

De la recherche de la stercobiline par le sublimé acétique comme élément de pronostic,

par MM. Aviragnet et Dorlencourt.

Dans une série de communications (1) du plus haut intérêt,

(1) Triboulet, *La Clinique*, 12 mars 1909, 19 mars 1910.

M. Triboulet a exposé une méthode extrêmement simple d'exploration chimique de la fonction biliaire et intestinale de l'enfant. Nous ne rappelons pas la technique employée par l'auteur, elle est indiquée tout au long dans ses travaux. Grâce à cette méthode, M. Triboulet a examiné systématiquement la fonction biliaire et intestinale de l'enfant à l'état normal et à l'état pathologique. De ses recherches il a tiré un certain nombre de conclusions que nous voudrions rapidement résumer.

Le sublimé acétique donne avec les selles des nourrissons très jeunes une coloration verte caractéristique de la bilirubine ; à mesure qu'il avance en âge, le nourrisson tend à réduire dans son intestin la bilirubine pour la transformer de ce fait en hydrobilirubine ou stercobiline et dès lors apparaît avec le sublimé acétique une coloration rose fleur de pêcher, coloration typique pour un enfant normal, à sécrétion biliaire normale, à fonction intestinale normale. Et M. Triboulet conclut : « Dès qu'on s'écarte de ces réactions typiques on tombe dans l'anormal... et nous allons voir qu'on peut, grâce à une réaction chimique toujours la même qu'on fera agir sur les selles de petits enfants à tous les états de maladie, mettre en évidence une succession de déviations des pigments biliaires depuis la stercobiline normale jusqu'à l'absence de pigments, qu'on peut aussi en passant par toutes les dégradations possibles de la pigmentation biliaire mettre en évidence à l'aide de colorations immédiatement appréciables (roses, jaunes, vertes, grises, blanches) des altérations de la bile en rapport avec des désordres cliniques bien définis, et qu'on peut enfin prouver les relations formelles entre ces modifications colorimétriques et le degré de bénignité ou de gravité des maladies chez le petit enfant. »

M. Triboulet donne ensuite une série d'observations très suggestives où il a constaté que toutes les fois que la réaction rose de la stercobiline se maintient pendant toute la durée de la maladie, le pronostic est pur et que l'évolution subie par la maladie confirme cette manière de voir ; qu'au contraire, quand cete coloration reparaît et qu'elle est remplacée par des colorations grises

ou blanches, le pronostic devient plus sombre, dans les observations qu'il donne ; il a toujours été fatal. Il a expérimenté sur de petits malades atteints de diverses maladies infectieuses (broncho-pneumonie, diphtérie, typhoïde, etc.), surtout sur de très jeunes enfants, mais également sur des enfants plus âgés et il a toujours obtenu les mêmes résultats.

Il relate l'observation très intéressante de deux enfants identiquement malades : Pas de pronostic clinique possible avec les éléments habituels d'observation. Pour l'un, réaction normale rose pendant toute la durée de la maladie: guérison ; pour l'autre, réaction jaune paille : mort.

Nous nous sommes livrés par la réaction au sublimé acétique à l'examen méthodique de la fonction biliaire et intestinale de 62 enfants atteints, soit d'angine simple, soit d'angine diphtérique bénigne ou maligne, certaines d'entre elles étant compliquées de scarlatine, de rougeole ou de broncho-pneumonie. C'est le résultat de ces recherches que nous voudrions exposer, car notre expérimentation nous a conduits à des conclusions différentes de celles de M. Triboulet.

Nous admettons avec cet auteur que la présence de la stercobiline dans les selles constitue le phénomène normal. Que cette stercobiline est manifestée facilement par la réaction rose qu'elle donne avec le sublimé et que toutes les autres colorations obtenues peuvent être considérées comme anormales, mais il est impossible d'établir aucun rapport entre l'apparition des colorations anormales et l'évolution ultérieure d'une affection aiguë chez un enfant, c'est ce que prouve surabondamment cette expérimentation.

Nous avons divisé les 62 cas étudiés en 4 catégories.

1re Catégorie. — *Enfants ayant constamment présenté la réaction rose de la stercobiline au cours de leur maladie et ayant guéri.*

Nous ne nous occuperons pas de cette catégorie ; ce sont les enfants qui devaient guérir d'après le pronostic basé sur la présence constante de stercobiline. 26 cas.

2e Catégorie. — *Enfants qui, ayant présenté des colorations anormales (jaune chamois, blanche, grise), ont succombé.*

Nous ne nous en occuperons pas davantage ; ils ont répondu au pronostic stercobilinique. 6 cas.

3e Catégorie. — *Enfants qui, ayant présenté des colorations anormales typiques, ont cependant guéri.* 24 cas.

Cette catégorie de malades est des plus intéressantes pour la thèse qui nous occupe, car l'évolution qu'a subie leur maladie est en contradiction absolue avec le pronostic qu'on aurait cru devoir porter en s'appuyant sur la réaction du sublimé acétique.

Nous résumons en quelques lignes l'observation respiratoire de chacun de ces petits malades.

Obs. I. — Suzanne C., 2 ans. *Angine diphtérique. Croup. Bronchopneumonie.* — Enfant non examinée au point de vue de la stercobiline. Au 10e jour de la diphtérie, elle commence à présenter de la broncho-pneumonie. Examen des selles au 6e jour de la bronchopneumonie, jusqu'à sa sortie, liquide chamois ; dépôt gris ou jaune.

Obs. II. — Adrienne B., 4 ans 1/2. *Angine diphtérique commune.* — Stercobiline normale pendant la période aiguë ; disparition au 7e jour, liquide chamois, dépôt brun.

Obs. III. — Germaine S., 7 ans. *Angine diphtérique commune.* — Examen au 5e jour de la maladie, T. 37°. Stercobiline normale jusqu'au 9e jour de la maladie, puis réaction claire à peine chamois jusqu'à la sortie.

Obs. IV. — Juliette L., 4 ans. *Angine grave, fausses membranes sur les amygdales, la langue, les lèvres. Embryocarde.* — Examen au 7e jour. Stercobiline normale, de même jusqu'au 11e jour, puis réaction chamois avec liquide clair jusqu'à la sortie.

Obs. V. — Roger F., 18 mois. *Angine diphtérique commune.* — Stercobiline normale jusqu'au 7e jour de la maladie, puis disparition et réapparition successives jusqu'à la sortie.

Obs. VI. — Raymond V., 18 mois. *Angine rouge simple.* — T. d'en-

trée 37°7, dès le lendemain, T. à 37°. Jusqu'au 5e jour stercobiline normale, au 6e jour coloration chamois persistant jusqu'au 12e jour où l'enfant sort guéri.

Obs. VII. — Henri N., 16 mois. *Etat fébrile léger sans cause pathologique caractérisée* — Au 3e jour 37°. Stercobiline normale les quatre premiers jours, au 5e jour liquide incolore presque clair, dépôt jaune ; cette réaction persiste jusqu'à la sortie.

Obs. VIII. — Eugénie M., 4 ans. *Angine diphtérique grave.* — Examen au 10e jour de la maladie ; la réaction donne une coloration jaune verdâtre, dépôt crême ; l'enfant a cependant 37°1 ; cette réaction persiste jusqu'au 17e jour ; la stercobiline tend à reparaître, elle devient normale, puis disparaît à nouveau. L'enfant sort au 27e jour avec une réaction chamois.

Obs. IX. — Alice C., 2 ans 1/2. *Angine diphtérique.Croup.* — 6 premiers jours de la maladie : stercobiline normale diminue peu à peu. Acholie complète au 10e jour, dure jusqu'au 13e jour, puis réaction rose jusqu'à la sortie.

Obs. X. — Marcel D., 17 mois. *Angine diphtérique commune.Croup.* — 9 premiers jours : acholie, sauf au 6e jour où il y a une réaction verte glauque. 10e et 11e jours, coloration rosée légère, puis acholie jusqu'à la sortie.

Obs. XI. — André C., 4 ans. *Angine diphtérique commune.* — Réaction chamois les 4 premiers jours, ensuite stercobiline normale jusqu'à la sortie.

Obs. XII. — Louis M., 5 ans. *Indisposition légère.* — 38°, le lendemain 37°1. 1er jour : réaction jaune, 2e jour stercobiline très accusée, puis liquide chamois jusqu'à la sortie.

Obs. XIII. — Georges D., 2 ans. *Angine diphtérique commune.* — Pas trace de stercobiline pendant toute la maladie, sauf au 5e jour. Réaction jaune persistante.

Obs. XIV. — Marius A., 3 ans 1/2. *Angine diphtérique commune.* — Alternatives de coloration chamois et de coloration rosée pendant toute la maladie.

Obs. XV. — Henri S., 4 ans. *Indisposition légère.* — 37°1 le lendemain de l'entrée. Réaction chamois les trois premiers jours, puis stercobiline normale ; sort au 5e jour.

Obs. XVI. — Geneviève W., 21 mois. *Angine diphtérique commune.* — Les premiers jours, réaction chamois, puis acholie complète, enfin retour à la réaction chamois, jamais de stercobiline.

Obs. XVII. — Pierre D., 6 ans 1/2. *Angine diphtérique maligne.* — Stercobiline normale jusqu'au 11e jour, puis réaction chamois qui persistera jusqu'à la sortie, sauf pendant deux jours où la stercobiline reparaît.

Obs. XVIII. — Albert R., 4 ans. *Angine diphtérique commune.* — Réaction de la stercobiline absolument négative pendant les dix-sept premiers jours de la maladie, puis stercobiline jusqu'à la sortie.

Obs. XIX. — Emile G., 3 ans 1/2. *Croup.* — Réaction gris chamois les trois premiers jours de la maladie, puis stercobiline normale jusqu'à la guérison.

Obs. XX. — Paul G., 20 mois. *Angine diphtérique commune. Broncho-pneumonie.* — Réaction de la stercobiline les huit premiers jours, puis coloration chamois pendant cinq jours, stercobiline normale au moment de la sortie.

Obs. XXI. — Georges H., 4 ans. — Absence totale de stercobiline pendant 3 jours au cours de la maladie.

Obs. XXII. — Pierre M., 11 mois. *Laryngite rubéolique.* — Acholie complète au moment des accès de spasme laryngé, réaction rose légère pendant les périodes de calme.

Obs. XXIII. — Alfred C., 7 mois. *Angine rouge. Atrophique.* — Acholie complète pendant tout son séjour à l'hôpital.

Obs. XXIV. — Alexandrine C., 11 mois. *Angine streptococcique.* — Acholie, puis alternatives d'acholie et de réactions rosées.

Nous remarquons :

1° Que certains malades ayant eu une coloration normale de stercobiline pendant la période aiguë de leur maladie ont commencé à pré-

senter des colorations anormales alors que leur convalescence s'achevait et que tout danger était écarté.

2° Que chez d'autres, la stercobiline a disparu de bonne heure, pour réapparaître ensuite, disparaître à nouveau et cela sans qu'il soit possible de faire coïncider ces variations avec des variations cliniques concomitantes.

3° Que chez d'autres enfin, la stercobiline a pu disparaître à l'occasion d'une simple angine rouge, d'un simple état fébrile léger, d'un spasme laryngé.

4e Catégorie. — *Enfants ayant constamment présenté la réaction de la stercobiline au cours de leur maladie et ayant cependant succombé.* 6 cas.

Julia M., 14 ans. — Angine diphtérique maligne. Croup.

Robert B., 5 ans 1/2. — Angine diphtérique commune. Croup. Mort de broncho-pneumonie.

Charlotte G., 6 ans 1/2. — Angine diphtérique maligne à forme hémorragique. Intoxication profonde.

Albert D., 5 ans. — Angine diphtérique maligne. Syndrome tardif.

Lucien V., 2 ans 1/2. — Croup. Mort de broncho-pneumonie.

Raymond D., 2 ans 1/2. — Angine diphtérique maligne. Intoxication profonde. Foie gras. Hypothermie. Collapsus.

Ainsi donc, malgré le pronostic tout à fait favorable qui aurait dû pouvoir permettre de porter la réaction constante de la stercobiline, ces 6 cas ont abouti à une terminaison fatale (1).

En résumé sur 62 cas étudiés nous trouvons 32 cas où l'évolution de la maladie s'est trouvée confirmer le pronostic établi grâce

(1) Il n'est pas inutile de rapprocher de ces dernières observations le cas fort intéressant rapporté par MM. Gilbert et Herscher. Il s'agit d'un malade ayant rapidement succombé à un ictère grave et ayant comme lésions histologiques une nécrose granuleuse atrophique et une nécrose vitreuse du parenchyme hépatique. Ce malade présentait une polycholie intense et il y avait une sorte d'opposition entre l'état fonctionnel du foie, au moins au point de vue de la sécrétion biliaire, et son état anatomique. Or MM. Gilbert et Herscher ont manifesté dans ses fèces entre autres pigments biliaires de l'urobiline, autrement dit stercobiline, et du chromogène de l'urobiline, tous dans l'observation d'un malade mort de l'affection la plus grave qui puisse toucher le foie et chez qui cependant la stercobiline était présente dans les fèces.

à la réaction au sublimé acétique. Mais nous trouvons 30 cas où il y a eu contradiction absolue.

Aussi, de l'ensemble des quelques recherches que nous venons d'exposer, croyons-nous devoir conclure :

Que la réaction du sublimé acétique utilisé au cours d'une maladie comme la diphtérie, la broncho-pneumonie ou la scarlatine est tout au plus capable de nous renseigner sur la présence ou l'absence des pigments biliaires dans les selles : l'absence étant manifestée par l'absence de coloration, la présence, par des colorations dont la plus fréquente, la plus normale, est la coloration rose.

Que l'interprétation des autres colorations est à l'heure actuelle impossible, mais qu'en tous cas l'apparition de ces colorations n'est nullement en relation directe avec le degré de bénignité ou de gravité d'une maladie et qu'elles ne peuvent par conséquent en aucune façon permettre d'éclaircir ou d'établir un pronostic.

Entérorragies occultes et helminthiase intestinale chez les enfants,

par M. G. Railliet.

Guiart et Garin (1), pensant que le trichocéphale, suceur de sang, pouvait donner lieu à des hémorragies intestinales cliniquement inappréciables, ont pratiqué la réaction de Weber sur les selles de 12 sujets porteurs de trichocéphales : ils ont toujours trouvé le Weber positif, au moins à un moment donné. Ils en concluent que le Weber ne saurait avoir de valeur séméiologique qu'à condition d'être accompagné d'un examen de selles. Cade et Garin (2), reprenant la question sur une plus grande échelle, confirment ces conclusions en s'appuyant sur 63 observations concernant pour la plupart le trichocéphale, le parasite intestinal d'ailleurs le plus répandu dans nos contrées.

(1) Guiart et Garin, *Semaine médicale*, 1er septembre 1909.

(2) Cade et Garin, *Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, novembre 1909.

Frappé de la constance de ces résultats, nous avons entrepris de semblables recherches, en utilisant la réaction de Meyer, à la phénolphtaléine, selon la technique précisée par M. Triboulet. Nos 42 observations concernent exclusivement des enfants atteints d'appendicite et opérés dans le service de notre maître, M. Broca. Tous étaient au régime lacto-végétarien. Les selles examinées au moins deux fois étaient recueillies avant l'opération et dans la semaine suivante.

On pourrait nous objecter que l'appendicite s'accompagne souvent d'ulcérations et d'hémorragies discrètes, et qu'après l'opération, les hémorragies sont fréquentes (1). En vérité, en contrôlant nos observations, nous avons constaté à cet égard des cas très contradictoires : R. M. négative avec mucus sanguinolent ou foyers hémorragiques dans l'appendice, R. M. positive avec appendice apparemment sain. Cependant, si l'objection est valable, elle n'en donne que plus de force à nos conclusions.

OBSERVATIONS. — I. ENFANTS PARASITÉS PAR LE TRICHOCÉPHALE SEUL OU ASSOCIÉ. — A. *Réaction positive à tous les examens*. — M... Catherine, 10 ans. Oxyures et œufs de trichocéphales. R. M. : 25 sept., légère teinte rose apparue lentement ; 30 sept., coloration rose diffuse d'emblée.

M... Marcel, 8 ans 1/2. Œufs de trichocéphales extrêmement nombreux (plus de cinquante par préparation). R. M. : 16 oct., discret anneau rose ; 8 nov., large anneau rose diffus.

A... Robert, 10 ans 1/2. Oxyures et œufs de trichocéphales. R. M. : 9 déc., coloration rouge intense, rapidement diffuse ; 24 déc., coloration diffuse persistant longtemps.

C... Charles, 13 ans. Œufs de trichocéphales, peu nombreux, constatés seulement au deuxième examen. R. M. : une fois, bel anneau rose ; à un examen ultérieur, coloration rouge, non persistante.

F... Roger, 13 ans. Œufs de trichocéphales très peu nombreux. R. M. : très léger anneau rose, lentement produit ; une autre fois, très belle coloration rouge intense et persistante.

(1) GUIBÉ, *Presse médicale*, 3 février 1909.

B. *Réaction tantôt positive, tantôt négative.* — Ce sont les cas les plus fréquents. Nous en avons 19 observations.

C. *Réaction négative.* — V... Albert, 12 ans. Œufs de trichocéphales. R. M. négative à deux reprises.

R... Marcel, 11 ans 1/2. Œufs de trichocéphales, constatés deux fois sur trois. R. M. négative à deux examens.

B... Valentine, 14 ans. Œufs de trichocéphales. R. M. deux fois négative.

P... Charlotte, 13 ans. Oxyures et œufs de trichocéphales peu nombreux. A trois reprises, R. M. négative.

B... Marthe, 8 ans. Œufs de trichocéphales peu nombreux, constatés une fois sur trois examens. R. M. négative.

II. Enfants parasités par l'oxyure seul. — A. *Réaction tantôt positive, tantôt négative.* — P... Léon, 7 ans. Oxyures. 4 examens de selles négatifs. R. M. : 26 oct., coloration rose diffuse d'emblée ; 16 nov., coloration rose diffuse, assez intense ; 28 déc. et 24 janv., réaction négative.

V... Isaac, 5 ans. Oxyures. Deux examens de selles négatifs. R. M. : une fois, anneau rouge intense ; une fois négative.

R... Germaine, 10 ans 1/2. Oxyures. Deux examens de selles négatifs. R. M. : une fois, coloration rouge intense diffuse d'emblée ; une seconde fois négative.

C... François, 9 ans. Oxyures. Deux examens de selles négatifs. R. M. : bel anneau rose la première fois ; réaction négative la seconde fois.

B... Yvonne, 11 ans. Très nombreux oxyures. Trois examens de selles sans résultat. R. M. : une première fois négative ; au deuxième examen, légère coloration cerise ; la troisième fois, belle coloration diffuse lente à se produire et vite disparue.

B. *Réaction négative.* — P... Bernard, frère de P... Léon. Oxyures. Deux examens de selles négatifs. Chaque fois, R. M. négative.

B... Raymonde, 4 ans 1/2. Oxyures. Examen de selles et R. M. négatifs à deux reprises.

III. Enfants non parasités. — A. *Réaction positive.* — G... Marcel, 10 ans. Deux examens de selles négatifs. R. M. : 28 février, très bel anneau rose, intense ; 7 mars, légère teinte rose fugace.

B. *Réaction tantôt positive, tantôt négative.* — V... Raymond, 11 ans 1/2. Deux examens de selles négatifs. R. M. : 24 sept., léger anneau rose ; 2 oct., réaction négative.

J... François, 10 ans 1/2. Id.

M... Lucien, 9 ans 1/2. Chez cet enfant, qui a expulsé le 19 décembre un ascaride femelle, trois examens de selles n'ont décelé aucun œuf et un traitement anthelminthique est resté sans résultat. R. M. : 24 déc., teinte rose chair tendant à la diffusion et longtemps persistante ; 28 déc., même coloration ; 7 mars, réaction négative.

B... Eugène, 12 ans 1/2. Deux examens de selles : pas d'œufs. R. M. : négative le 11 janv. ; le 16 fév., très belle coloration rouge intense, diffuse.

C. *Réaction négative.* — V... Raymond, 13 ans 1/2. Examen de selles et R. M. négatifs à deux reprises.

Ainsi donc, un petit nombre de nos sujets parasités ont donné d'une façon répétée une réaction positive. La majorité a présenté une réaction positive au moins à un moment donné. Encore avons-nous considéré comme positive toute réaction accompagnée d'une coloration rose, si légère et si fugace fût-elle ; nous avons tenu à le noter d'une façon précise pour en permettre la critique.

Par contre, à l'inverse de Cade et Garin, nous n'avons eu qu'une seule réaction constamment négative chez nos 6 sujets non parasités. De toute façon, il ressort avec évidence de nos observations que l'intensité de la réaction n'est nullement en rapport avec le nombre des parasites.

Et d'ailleurs, en admettant que la présence du trichocéphale s'accompagne toujours d'hémorragies, la réaction perdrait toute valeur en raison de la banalité de ce nématode : la plupart des enfants présenteraient des entérorragies. Autant d'auteurs, autant de statistiques ; nous y ajouterons pourtant la nôtre : sur 96 enfants examinés depuis quelques mois, 18 seulement n'étaient pas parasités — et encore, pour 11 d'entre eux, un seul examen avait été fait. — Sur les 78 autres, 65 étaient porteurs de trichocéphale seul ou associé, soit environ 67 0/0, chiffre manifestement inférieur à la réalité.

Bien mieux, rien ne nous prouve que le trichocéphale ait été cause des hémorragies. Cade et Garin admettent que les autres parasites (ténias. ascarides) peuvent en déterminer également; mais ils ne signalent aucun cas où l'oxyure ait pu être incriminé. La nature spéciale de nos recherches nous permet d'apporter une contribution à cette étude: nous avons en effet constaté la présence d'oxyures dans près de 50 0/0 des appendices examinés ; pas une seule fois nous n'avons trouvé d'œufs dans les selles. En se rapportant à nos observations, on pourra se rendre compte que l'oxyure accompagnait le trichocéphale 2 fois sur 5 dans les cas de réaction positive; 11 fois sur 19 dans les cas de réaction variable; 1 fois sur 5 dans les cas de réaction négative.

Enfin, le seul critérium qui permettrait d'attribuer aux parasites intestinaux les hémorragies révélées par la réaction de Meyer ou par celle de Weber — Cade et Garin s'en sont rendu compte, — ce serait la constatation permanente d'une réaction négative après traitement anthelminthique efficace. Or on sait la difficulté extrême qu'on éprouve à se débarrasser en particulier du trichocéphale.

Il nous semble donc prématuré d'affirmer que toute entérorragie occulte révélée par le Meyer ou par le Weber, en l'absence de la moindre cause locale ou générale d'hémorragie, est due aux helminthes dont on a découvert les œufs dans les selles.

M. Rist. — J'ai une remarque à faire sur l'échec du traitement par le thymol dans l'observation de M. Railliet. Deux fois j'ai constaté une anémie légère chez des femmes porteuses de trichocéphales, et, chez toutes les deux, le traitement par le thymol a fait disparaître les trichocéphales et l'anémie.

Oxycéphalie avec atrophie optique,

par le Dr Félix Terrien.

On sait que Michel le premier, en 1873, rapprocha deux altérations très éloignées en apparence: une déformation crânienne

caractérisée par une augmentation du diamètre vertical, donnant à la tête une forme acuminée (crâne en tour des auteurs allemands) et une lésion du nerf optique caractérisée par une névrite avec atrophie secondaire.

Depuis, les observations se sont multipliées et Patry, dans une thèse publiée sur ce sujet en 1905, pouvait en réunir 64 observations permettant de bien établir la réalité de ce type clinique. Quatre à cinq faits nouveaux ont été publiées depuis, ce qui porterait à 70 environ le nombre des cas connus. Celui que nous avons l'honneur de rapporter devant la Société nous a paru mériter par plusieurs côtés de retenir l'attention. Voici l'observation, telle qu'elle a été prise par notre assistant le Dr Hillion.

Observation. — La jeune Germaine M..., âgée de 7 ans, est amenée par sa sœur âgée de 21 ans à notre consultation de l'hôpital des Enfants-Malades dans les premiers jours du mois de janvier 1910, parce que paraît-il « elle ne voit pas pour coudre ».

L'attitude de la petite malade attire immédiatement l'attention. Elle se tient debout la tête penchée légèrement en avant, les jambes fléchies, les paupières baissées, avec une expression d'hébétude.

L'intelligence semble très amoindrie.

Néanmoins l'enfant obéit aux ordres qu'on lui donne, mais très passivement et avec un minimum de mouvements. Elle ne parle guère.

L'aspect extérieur des yeux semble normal au premier abord et il en est de même de la motilité oculaire. Nulle part on ne constate de limitation des mouvements du globe. Mais les réflexes pupillaires à la lumière, normaux à droite, sont abolis à gauche. L'examen ophtalmoscopique en donne la raison et montre du côté droit une papille de coloration blanc grisâtre, atrophique, mais dont les contours sont nettement limités et tranchent sur le fond rouge de l'œil. Artères et veines normales ; aucune trace de péri-artérite. Il s'agit donc d'une atrophie optique primitive. A gauche l'aspect de la papille est sensiblement identique, mais les lésions sont un peu moins accusées. Milieux oculaires transparents. Rétine et choroïde normales.

La vision est considérablement diminuée, l'enfant pouvant à peine

se diriger et l'acuité visuelle, un peu meilleure à gauche que du côté droit, paraît limitée à la reconnaissance d'une main placée à 0 m. 50. Il est d'ailleurs très difficile, en raison de l'état mental de l'enfant, d'obtenir des réponses précises et pour cette raison le champ visuel est impossible à déterminer.

En présence des altérations du nerf optique on pouvait penser à un processus d'origine centrale. Mais en recherchant l'origine pos-



sible de cette atrophie et en examinant l'enfant, nous sommes frappés de la saillie des deux globes oculaires.

L'exophtalmie est assez appréciable, bilatérale. Les paupières sont souples, leur tissu est abondant, mais non œdématié ; toute la région sourcilière et palpébrale supérieure, la racine du nez et le front dans le voisinage des sourcils montrent une sorte de gonflement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Ce gonflement, dépressible au doigt, semble dû à de nombreuses veines très développées dont quelques-unes, dilatées, bleuâtres, sont assez visibles à la surface du tégument pour faire penser à une gêne de la circulation de la veine ophtalmique.

L'exophtalmie, la gêne de la circulation en retour, la diminution de l'intelligence de l'enfant, jointes à l'atrophie optique, tous symptômes apparus depuis environ deux ans, la sœur atnée est très affirmative sur ce point, pouvaient nous faire penser à une hypertrophie de l'hypophyse. Mais l'absence de myxœdème et de tout autre symptôme d'acromégalie ne permet pas de retenir ce diagnostic. En outre la forme du crâne chez cette enfant est très particulière : la boîte crânienne est surélevée en forme de tour. Le front tombe à pic et la glabelle est peu marquée. Elle est recouverte par la saillie du tégument dont nous avons parlé plus haut.

Voici les mensurations obtenues chez notre malade et chez sa sœur âgée de 5 ans.

	Moreau Germaine 7 ans	Sœur de 5 ans
Diamètre antéro-postérieur maximum	15	14,5
Diamètre transverse maximum	13,5	12,5
Frontal maximum	11	10,5
Bi-pariétal	12,2	12
Bi-auriculaire	11	10,3
Ouverture verticale de l'orbite	3	2,8
Ouverture transversale de l'orbite	3,5	3,5

En outre les sutures sont la plupart synostosées. On voit au niveau du bregma une saillie légère en crête qui se prolonge assez loin sur la suture sagittale. Celle-ci est en partie synostosée ; il en est de même de la suture coronale ; suture lambdoïde presque oblitérée.

Aucune autre anomalie. Pas de céphalée. Jambes en genu valgum.

Antécédents personnels. — Le crâne aurait toujours eu la forme en tour que nous constatons aujourd'hui ; jusqu'à l'âge de cinq ans et demi l'intelligence et la vision ont dû être normales. La santé générale était bonne. C'est vers cet âge que la déchéance a commencé et aussi que l'exophtalmie est apparue.

Aucun traumatisme antérieur auquel on puisse rattacher l'affection.

Antécédents héréditaires. — La mère a été mariée deux fois. D'un premier mariage trois enfants survivent (de 15 et 18 ans, tuberculeux pulmonaires, et une fille de 17 ans présentant une paralysie

faciale consécutive à une otite suppurée). Trois autres enfants morts en bas âge et deux fausses couches.

Aucun de ces enfants n'est oxycéphale.

Le deuxième mariage a été suivi de trois grossesses. La première donne naissance à notre sujet. La deuxième à deux jumeaux dont l'un a survécu et est également oxycéphale. Crâne présentant exactement le même aspect. Pas d'atrophie des papilles. Yeux absolument normaux. C'est une fille âgée actuellement de 5 ans. La troisième grossesse est également gémellaire. Un enfant survit. Il a actuellement deux ans. Nous n'avons pas de renseignements précis sur la forme de son crâne. La mère est morte depuis de tuberculose pulmonaire.

Nous avons pu examiner le père des trois derniers enfants ; il présente un crâne légèrement surélevé ; mais la déformation n'est en rien comparable à celle des enfants. Enfin la grand'mère du côté paternel aurait eu des yeux saillants. L'examen objectif et l'anamnèse ne nous ont révélé aucun signe de spécificité chez le père.

En présence des troubles constatés du côté du squelette, nous avons prié M. le Dr Contremoulins de bien vouloir faire une radiographie du crâne de notre malade. On voit tout le long de la face interne de la voûte du crâne une série de crêtes osseuses et de dépressions et celles-ci, vues stéréoscopiquement sur les photographies sur verre au moyen du prisme, étaient encore beaucoup plus nettes ; à tel point que le Dr Contremoulins nous dit n'avoir jamais rencontré semblable lésion parmi les multiples radiographies crâniennes qu'il a eu l'occasion de faire et qu'il ne pouvait en expliquer la nature.

Nous nous sommes bornés à prescrire chez notre malade un sirop à l'iodure de potassium, à la dose de 50 centigrammes par jour. Chose curieuse, au bout d'une quinzaine de jours de traitement, la saillie de la peau du front et de la région orbitaire supérieure *a notablement diminué*. On ne distingue plus guère de veines bleues, variqueuses. En appuyant sur les téguments de la racine du nez, on sent immédiatement le plan osseux et non un matelas épais de tissu interposé comme avant le début du traitement.

En résumé la triade symptomatique caractérisée, par la déformation crânienne, les lésions du nerf optique et l'exophtalmie, nous permettait de conclure à une atrophie optique par oxycéphalie ou crâne en tour.

Comme nous l'avons dit en commençant, on connaît actuellement 70 observations environ de cette singulière affection, et tout récemment Dorfmann (1), à propos de trois observations personnelles avec radiographie, a décrit les altérations du squelette d'après la collection de crânes de Vienne et proposé la trépanation en pareil cas comme mode de traitement.

Mais notre observation est intéressante par plusieurs points qui ne se rencontrent pas dans la plupart des observations publiées

Tout d'abord l'examen radiographique de notre malade confirme l'existence des altérations osseuses, altérations qui portent non seulement sur les sutures, synostosées pour la plupart, et qui avaient été déjà mentionnées par Michel, mais sur la paroi même de l'os. lésions confirmées tout récemment par Dorfmann. Celuici, en outre d'altérations dans la région de la selle turcique. surtout du sillon chiasmatique et du canal optique, dont on note souvent le rétrécissement, a constaté un amincissement des os du crâne, pouvant même aller jusqu'à l'usure,et sur la paroi interne des impressions digitales profondes fortement marquées. Comme le montre notre figure, la radiographie chez notre malade permettait aussi de constater ces dépressions de la face interne de la paroi, dépressions qui paraissaient exister sur toute l'étendue de la cavité crânienne.

L'amincissement des os du crâne pourrait aller jusqu'à l'usure et la formation de grands orifices. Les orbites sont courtes avec parois déprimées proéminant vers l'œil, ce qui explique l'exophtalmie de degré variable rencontrée dans la plupart des observations et dans la nôtre en particulier D'autant plus que chez notre petite malade, le rebord orbitaire paraissait plus épaissi qu'il ne

(1) Dorfmann, Pathogénie et thérapeutique de l'oxycéphalie. *Von Græfe's Arch. f. Ophthalmologie*, vol. LXVIII, fasc. 3, 1908.

l'est chez le sujet normal, ce qui contribuait encore à réduire le volume de la cavité et à provoquer l'exophtalmie.

Un autre point intéressant de notre observation est l'existence d'une atrophie optique qui paraît nettement primitive. Les contours de la papille en effet étaient nettement tranchés et nulle part on ne trouvait trace de périvasculite. Au contraire dans la plupart des observations rapportées il s'agissait d'une atrophie post-névritique, l'atrophie ayant été précédée d'une phase de névrite ou même de stase papillaire.

Enfin l'existence de la dilatation veineuse et de la gêne de la circulation en retour est d'autant plus à retenir chez notre malade qu'elles témoignent d'un état congestif auquel certains auteurs ont rattaché les lésions crâniennes.

On tend en effet à admettre que, par suite de la synostose prématurée des os du crâne, il y aurait hypertension intra-crânienne et secondairement stase papillaire par atrophie optique. Mais comme les symptômes de l'hypertension intra-crânienne ne se développent que lentement et progressivement, à mesure que se développe le cerveau, on ne les rencontre qu'exceptionnellement. Mais si minime soit-elle, la compression serait suffisante pour entraîner la stase papillaire, puis l'atrophie optique, conséquences de la compression de la région du chiasma et du nerf optique par le cerveau en voie de développement. De même l'évidement et l'élargissement des fosses cérébrales antérieures et moyennes, notés par Dorfmann, reconnaîtraient la même origine. Aussi le meilleur traitement d'après lui consisterait à supprimer ou à diminuer la pression intra-crânienne par la trépanation. Et de fait les pertes de substance de la voûte crânienne consécutives à l'amincissement des os du crâne et agissant comme autant de trépanations spontanées ont quelquefois amené des améliorations (observations de Ponfick, Bourneville).

Peut-être pourrait-on rapporter à cette hypertension les impressions digitales et les dépressions notées à la face interne de la voûte du crâne et qui étaient des plus nettes dans notre observation. Par contre, il n'y avait aucun autre signe d'hypertension,

jamais la moindre céphalée, et il ne semble pas que l'atrophie ait été précédée de névrite optique, ou alors celle-ci aurait été très légère. Aussi celle-ci devait être rapportée vraisemblablement à une synostose précoce du trou optique.

La pathogénie, on le voit, est encore obscure. Virchow l'expliquait par un état congestif n'allant pas jusqu'à l'inflammation. Cette théorie semble confirmée par les expériences de Gudden qui,en liant les jugulaires interne et externe chez des jeunes animaux, a obtenu des synostoses. La gêne de la circulation en retour chez notre petite malade parlerait aussi en faveur de cette hypothèse.

Un cas d'anémie avec splénomégalie et leucopénie,

par MM. H. Méry et G. Roux.

Emile C..., âgé de 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 14 décembre 1910 avec des symptômes d'anémie intense.

Rien à noter dans ses antécédents ; cependant, sa mère aurait quelques tendances à l'hémophilie ; son père est bien portant ; il a un frère, également en bonne santé.

Il a été élevé au sein pendant trois mois, puis au biberon ; à 5 ans, il a eu la rougeole et la scarlatine ; depuis cet âge, il n'a jamais été malade.

Le début des symptômes qu'il présente remonte environ à un mois et demi avant son entrée à l'hôpital.

Vers le commencement du mois de novembre 1910, sans aucune cause, apparaît un affaiblissement, d'abord peu marqué ; l'enfant se fatigue rapidement ; il éprouve des douleurs lombaires et présente quelques épistaxis. En même temps, apparaît une pâleur des téguments qui va en s'accentuant, en même temps que les forces diminuent.

Ces symptômes s'aggravent progressivement jusqu'aux premiers jours du mois de décembre. Le 6 décembre, brusquement, l'enfant est pris de vertiges, de douleurs cervicales et abdominales. En même temps, la diarrhée apparaît ; la température, le 7 décembre, est à 39°4, et deux jours après atteint 40°3.

Le 9 *décembre*, l'enfant a une épistaxis assez abondante qui dure environ trois quarts d'heure, et est arrêtée par un tamponnement.

A cette époque, l'anémie est extrêmement intense ; un examen de sang pratiqué quelques jours avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital donne les renseignements suivants :

Teneur en hémoglobine	29 0/0
Globules rouges	1.060.000
Globules blancs	2.800
Polynucléaires neutrophiles.	38
Polynucléaires éosinophiles.	1
Grands mononucléaires.	5
Mononucléaires moyens	29
Lymphocytes	27

Les globules rouges sont légèrement déformés, on trouve quelques rares globules géants.

Globules rouges nucléés : 100 pour 100 ; Globules blancs, la plupart normoblastes ; quelques mégaloblastes.

Quelques-uns présentent des figures de karyokynèse : noyaux bilobés, multilobés ou doubles.

Légère polychromatophilie.

Il y a quelques *myélocytes neutrophiles* et d'assez nombreuses formes intermédiaires.

Les jours suivants, la température reste au-dessus de 40° , la faiblesse est très marquée ; l'enfant entre à l'hôpital le 14 décembre.

A son entrée, l'enfant est légèrement prostré ; il présente une anémie intense ; la peau et les muqueuses sont complètement décolorées.

A la palpation, il y a un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le 14 *décembre*, la température atteint 40°, le pouls est à 120.

L'examen révèle une augmentation notable de la rate qui est dure, et facilement délimitable par la palpation.

Elle mesure dans le sens vertical 17 centimètres, transversalement 11 centimètres.

L'examen de la rate ne réveille aucune douleur.

Le foie est également augmenté de volume, et dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

La langue est blanche, les lèvres légèrement fuligineuses ; la diarrhée a cessé.

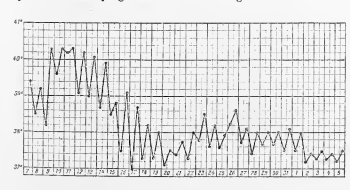
Le cœur paraît gros ; il existe un souffle extracardiaque au voisinage de la pointe.

Au niveau des jugulaires, l'auscultation révèle l'existence d'un souffle continu avec renforcements systoliques.

L'examen des poumons et du système nerveux est négatif.

L'existence de cet état infectieux fait penser à la possibilité d'une dothiénentérie ; cependant, il n'y a pas de taches rosées, et le sérodiagnostic est négatif.

L'enfant est traité par des enveloppements froids et la quinine ; la température baisse progressivement et l'état général s'améliore sensiblement. Cependant, la fièvre persiste à 38° et la température ne redevient normale que le 2 janvier.



On institue alors un traitement par la moelle osseuse. Cet essai ne semble pas avoir d'influence sur l'anémie, et un examen de sang pratiqué le 10 janvier, après 15 jours de traitement, vient confirmer l'insuccès de cette thérapeutique.

Teneur en hémoglobine	22 0/0
Globules rouges	1.000.000
Globules blancs	9.000
Polynucléaires neutrophiles	38

Grands mononucléaires	9
Mononucléaires moyens	26
Lymphocytes	27

Hématies nucléées, la plupart normoblastes, 65 pour 100 globules blancs.

Quelques myélocytes neutrophiles.

L'anémie semble plus marquée que lors du premier examen ; il importe de signaler une augmentation notable du nombre des globules blancs, sans modification de la formule leucocytaire.

Le traitement par la moelle osseuse est abandonné et remplacé par l'*extrait protoplasmique de globules sanguins hémolysés*.

On fait à l'enfant une série de 7 injections intramusculaires de 10 centimètres cubes à raison de deux par semaine. Ces injections sont bien tolérées ; elles ne déterminent aucune réaction locale, cependant, la deuxième et la cinquième ont été suivies d'une élévation passagère de la température à 39°.

Ce traitement est suivi d'une amélioration notable ; le 13 février, 6 jours après la cessation du traitement, la peau et les muqueuses sont légèrement colorées, l'état de faiblesse est moins marqué ; l'enfant a augmenté de 1.200 grammes en 20 jours.

Le foie a diminué et déborde à peine le rebord costal ; la rate présente également une diminution de volume surtout dans le sens transversal : la mensuration donne 16 centimètres sur 8 centimètres.

Enfin l'examen du sang pratiqué le 9 février donne les résultats suivants :

Hémoglobine	33 0/0
Globules rouges	1.440.000
Globules blancs	3.200
Polynucléaires neutrophiles	40 0/0
Polynucléaires éosinophiles	1
Grands monucléaires	4
Mononucléaires moyens	34
Lymphocytes	21

Globules rouges nucléés, normoblastes, 47 pour 100 globules blancs, myélocytes rares.

Après une interruption de 15 jours, on refait à l'enfant une deuxième série de 6 piqûres. L'amélioration s'accentue ; l'enfant pèse actuellement 35 kil. 150 (à son entrée à l'hôpital, il pesait 31 kil.250), la peau et les muqueuses sont colorées. Le souffle jugulaire persiste.

La rate est très diminuée de volume ; à la palpation, on sent à peine le rebord inférieur sous les fausses côtes. Dans le sens vertical, elle ne dépasse pas quatre travers de doigt. L'examen du sang, pratiqué le 14 mars, confirme cette amélioration :

Hémoglobine	40 0/0
Globules rouges	1.940.000
Globules blancs	4.200
Polynucléaires neutrophiles	30
Grands mononucléaires	4
Mononucléaires moyens	46
Lymphocytes	20

Hématies nucléées : 17 pour 100 globules blancs.
Pas de myélocytes.

En résumé, nous sommes en présence d'une anémie survenue sans cause connue chez un enfant de 14 ans, anémie intense s'accompagnant d'une réaction vive du côté des organes hématopoïétiques. Cette réaction se traduit par l'augmentation de volume du foie et de la rate, et par la présence dans le sang d'hématies nucléées nombreuses et de myélocytes.

Dans quelle classe faut-il ranger ce syndrome présenté par notre malade ?

On peut éliminer d'abord les anémies symptomatiques de la syphilis héréditaire de la tuberculose, des différentes intoxications. Rien, dans les antécédents et l'examen de notre malade ne permet de rattacher son affection à l'une des causes que nous venons d'énumérer.

Les hémorragies répétées doivent être également mises hors de cause. L'examen microscopique des selles, l'absence d'éosino-

philie sanguine permettent d'éliminer l'anémie consécutive à l'helminthiase.

L'intensité de l'anémie, la présence d'hématies nucléées dans le sang pouvaient faire penser à une anémie pernicieuse. Mais l'anémie pernicieuse s'accompagne ordinairement d'une réaction régénératrice métaplastique avec prédominance de mégalocytes et de mégaloblastes ; la rate est rarement augmentée de volume.

La chlorose infantile présente une formule hématologique absolument différente, caractérisée essentiellement par l'abaissement de la valeur globulaire, sans diminution notable du nombre des hématies.

Le cas de notre petit malade doit être rangé dans la grande classe des *anémies spléniques,* anémie splénique infantile d'Hénoch, appelée par Cardarelli *pseudo-leucémie infantile.*

Dans ce groupe un peu confus, Von Jaksh (1) et Luzet (2) ont isolé une forme spéciale, l'anémie pseudo-leucémique infantile, qui présente avec l'affection de notre malade plusieurs points communs ; le plus souvent, pas de cause appréciable, anémie intense, avec présence de nombreuses hématies nucléées, présentant des figures de karyokinèse, augmentation de volume du foie et de la rate ; mais c'est une affection spéciale au nourrisson, et elle s'accompagne toujours d'une augmentation modérée du nombre des globules blancs.

Il semble que l'on doive rattacher notre cas au syndrome décrit par Pétrone (3) sous le nom d'*anémie avec splénomégalie et leucopénie* ; cette affection présenterait les caractères suivants : le nombre des hématies circulant dans le sang est proportionnel au degré de l'oligocythémie.

La leucopénie peut porter à la fois sur les polynucléaires et les mononucléaires ou uniquement sur les polynucléaires.

C'est le plus souvent une affection de la seconde enfance, et sa

(1) Von Jaksh, *Wien. klin. Woch.*, nos 22 et 23, 1889. — *Prager med. Woch.*, 1890.

(2) Luzet, Th. de Paris, 1890.

(3) Pétrone, *La Pediatria*, 1905, *Arch. gén. de méd.*, juin 1907.

formule hématologique est analogue à celle que l'on rencontre dans l'anémie splénique de l'adulte.

Peut-on rapprocher l'affection présentée par notre malade de la maladie de Banti ? L'évolution, l'amélioration des symptômes, et la diminution de volume de la rate sont contraires à cette hypothèse.

Du reste, certains auteurs nient l'existence de la maladie de Banti chez l'enfant. D'après Pétrone, le syndrome décrit par Banti, avec ses trois périodes caractéristiques, n'a jamais été décrit chez l'enfant. « Cependant on trouve quelquefois des syndromes ayant de nombreux rapports avec la maladie de Banti à la période terminale. Ce sont des cas à étiologie connue, tuberculose ou syphilis le plus souvent, ou à étiologie inconnue dans lesquels se trouvent associées l'anémie avec splénomégalie, la leucopénie, et une cirrhose, le plus souvent hypertrophique, quelquefois atrophique du foie » (Pétrone).

L'un de nous a publié dans le *Bulletin médical* du 11 décembre 1901, et à la *Société des hôpitaux*, février 1902, en cas de lymphadénie splénique rappelant le type de la maladie de Banti chez l'enfant ; la malade a été présentée 6 ans plus tard à la *Société de pédiatrie* (21 mai 1907), par le Dr H. Leroux, l'évolution ayant confirmé d'une façon absolue le diagnostic primitivement porté.

Rappelons enfin les résultats remarquables obtenus au moyen du traitement par les globules sanguins hémolysés. Ce traitement a amené chez notre malade une amélioration rapide et considérable de l'anémie, avec diminution considérable de la rate, et il semble que ce procédé d'opothérapie sanguine puisse rendre des services appréciables dans le traitement des anémies graves.

Hémorragie des capsules surrénales d'origine chloroformique,

par MM. Savariaud, Pellot et Tinel.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui, après avoir subi une opération bénigne et une chloroformisation sans incident, a présenté un syndrome grave d'intoxication aiguë, se traduisant par de la

diarrhée verte, des vomissements, une asthénie profonde avec chute considérable de la pression artérielle, tachycardie extrême et tendance aux érythèmes. Ce syndrome, aboutissant à la mort en six jours, semblait se rapprocher des érythèmes graves, observés au cours ou dans la convalescence de certaines maladies infectieuses, et dont on a rapporté ici un assez grand nombre de cas ; d'autre part, il évoquait manifestement le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, à forme pseudo-péritonitique.

L'autopsie a montré une hémorragie des deux capsules surrénales accompagnée de lésions glandulaires multiples.

Observation. — Edmond D..., 8 ans, entre à l'hôpital Trousseau pour être opéré d'une éventration consécutive à une première intervention pour appendicite. Notons déjà qu'après cette première opération, il y a 18 mois, l'enfant a présenté pendant plusieurs jours une agitation extrême, suivie de troubles profonds de l'état général, qui ont fait penser à une bacillose aiguë.

Le 19 *février* 1910, opération facile ; durée : 20 minutes. Chloroformisation sans incident.

Immédiatement après l'opération, l'enfant a présenté une agitation extrême ; il a fallu l'attacher dans son lit et lui faire même une piqûre de morphine. Le pouls est déjà fréquent, les urines rares, assez foncées.

20 *mars*. — L'agitation persiste, mais moindre, avec quelques périodes de dépression.

21. — La diarrhée verte apparaît ; le pouls faiblit, rapide (132), difficile à percevoir ; la langue est sèche, les yeux cernés ; l'agitation a fait place à une sorte de torpeur d'où sort difficilement le petit malade pour répondre aux questions. La température monte à 38°5 ; cependant il n'existe aucun signe d'infection, le ventre est absolument souple, indolore. Au niveau des piqûres de morphine et de sérum faites à la cuisse gauche, l'enfant présente des auréoles érythémateuses d'un rouge violet.

22. — Le pouls est incomptable, la tension artérielle atteint 7 au sphygmanomètre de Potain. Le facies est grippé, franchement péri-

tonéal, les lèvres et les narines fuligineuses, les yeux excavés. Les vomissements augmentent de fréquence, la diarrhée verte est incoercible.

23. — Le pouls est incomptable ; l'adynamie est telle que l'on peut très difficilement obtenir une réponse. La température qui monte régulièrement depuis le début atteint 39°5. Il existe de l'incontinence des sphincters. Les auréoles purpuriques de la cuisse, autour des piqûres, atteignent les dimensions d'une pièce de 5 francs.

La mort survient le 25 mars au soir par les progrès de l'adynamie et collapsus cardiaque.

Autopsie. — L'autopsie montre au niveau de chaque *capsule surrénale* un hématome qui les englobe et qui fuse sous le péritoine. Les surrénales sont augmentées de volume et infiltrées par l'hémorragie. Mais on constate d'autre part une congestion intense de tous les organes.

L'intestin grêle, surtout au niveau de la terminaison de l'iléon, présente une congestion intense avec par places de véritables suffusions hémorragiques ; le contenu est franchement hémorragique.

Le *foie* pesant 950 grammes est volumineux, jaune, mou, manifestement graisseux et très congestionné ; la vésicule contient une bile franchement hémorragique.

Les *poumons*, les *reins*, la *rate* paraissent également très congestionnés.

L'examen microscopique a montré, en dehors de l'hémorragie des surrénales, des lésions très importantes du foie et des reins et des altérations de toutes les autres glandes.

Surrénales. - Les veines centrales sont distendues par un volumineux caillot ; c'est une thrombose manifeste en voie d'organisation.

D'autre part, il existe une hémorragie interstitielle abondante qui s'infiltre entre les travées cellulaires, dissocie les cellules et forme un véritable hématome diffus.

Les travées cellulaires disloquées, méconnaissables, n'ont plus d'affinité colorante spéciale : le noyau a disparu ; c'est une destruction complète. Mais cependant à la périphérie de la substance corticale,

dans la couche glomérulaire, il reste encore un assez grand nombre de travées qui se colorent au contraire d'une façon intense et dont le protoplasma est bourré de fines granulations graisseuses.

Le *foie* présente une infiltration graisseuse énorme, presque totale, mais très nettement prédominante à la périphérie du lobule, autour de l'espace-porte. Tous les vaisseaux sont congestionnés, veines portes, veines sushépatiques et capillaires intralobulaires.

Les *reins* présentent des lésions importantes : congestion marquée, tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés ; enfin dégénérescence graisseuse très nettement localisée à l'épithélium des anses de Henle.

Il faut encore signaler d'autres lésions glandulaires.

Le *pancréas* montre une véritable désorientation des acini ; les cellules troubles ont un noyau difficile à colorer.

La *rate* est simplement congestionnée.

Le *corps thyroïde* est en hyperfonctionnement manifeste avec exagération de la sécrétion colloïde.

L'*hypophyse* et les parathyroïdes montrent simplement une exagération du nombre des cellules acidophiles.

Aucun organe ne présente la moindre lésion infectieuse ; pas de nodules infectieux, pas d'infiltration leucocytaire ; aucun microbe dans les coupes.

Cette observation d'une interprétation difficile nous paraît présenter quelques points intéressants.

Cette surrénalite hémorragique est très vraisemblablement d'origine chloroformique, purement toxique par conséquent ; ni les constatations cliniques, ni les examens anatomiques ne permettent de supposer l'existence d'une infection.

Elle s'est traduite par un syndrome rappelant de très près les érythèmes graves des maladies infectieuses.

Enfin elle semble conditionnée par des lésions glandulaires multiples : stéatose énorme du foie, tuméfaction trouble des épithéliums rénaux avec dégénérescence graisseuse à peu près limi-

tée aux anses de Henle ; altérations du pancréas et suractivité probable de la thyroïde, de l'hypophyse et des parathyroïdes.

Quant à la thrombose et à l'hémorragie surrénale, il nous semble actuellement impossible de savoir s'il faut la rattacher à quelque trouble de la coagulabilité du sang, à quelque dégénérescence aiguë ou au contraire à une suractivité fonctionnelle de la glande.

M. Lamy communique une observation de *spina bifida* opéré le jour de la naissance et présente l'enfant guéri.

Correspondance.

La correspondance comprend :

Une lettre de M. Genaro Sisto, professeur agrégé à la Faculté de Buenos-Ayres, qui pose sa candidature au titre de Membre correspondant étranger.

Rapporteur : M. Triboulet.

Une lettre de M. Guisez, posant sa candidature au titre de Membre titulaire.

Rapporteur : M. Tollemer.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 *avril* 1910, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 19 AVRIL 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. Charles Leroux : Mort de MM. Moizard et George Carpenter. — M. Léon Tixier. Réflexions à propos de l'observation d'hypertrophie et de sclérose du thymus, publiée par MM. d'Œlsnitz, Prat et Boisseau. — M. H. Triboulet. La reaction du sublimé acétique sur les selles (à propos du procès-verbal). *Discussion* : M. Variot.— MM. Paisseau et Léon Tixier. Valeur séméiologique de la réaction de Meyer dans les néphrites. — MM. Triboulet et Périneau. La réaction de Meyer dans les néphrites. *Discussion* : M. Nobécourt. — MM. Triboulet et Périneau. A propos d'une guérison et d'une récidive de chorée. *Discussion* : MM. Variot, Hallé, Netter, Triboulet. — MM. Variot et Charles Robert. Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste chez un garcon de 11 ans. *Discussion* : M. Richardière. — M. Apert. Achondroplasie. *Discussion* : M. Variot. — M. Ombrédanne. Les scolioses que la gymnastique aggrave. — M. Ombrédanne. Grenouillette dont le liquide s'écoule par le canal de Warthon. — M. Dufour. Sur le pylorospasme du nourrisson. *Discussion* : MM. Comby, Variot, Dufour, Hallé, Savariaud. — MM. Mouchet et Rouget. Arthropathie hérédo-syphilitique du genou droit et syphilis héréditaire des tibias. *Discussion* : MM. Triboulet, Mouchet. — MM. Variot et Roudinesco. Rétrécissement congénital de l'aorte. — MM. Variot et Bonniot, Paralysie radiculaire obstétricale des membres inférieurs. — MM. Méry et Roux. Rétrécissement mitral pur avec nanisme. — MM. Richardière et Merle. Thrombose de la veine rénale gauche chez un enfant de 15 mois. — M. Lamy. Spina bifida opéré. — M. Triboulet. Rapport sur la candidature de M. Genaro Sisto (de Buenos-Ayres). — M. Babonneix. Rapport sur la candidature de M. Roger Voisin. — M. Tollemer. Rapport sur la candidature de M. Guisez.

Correspondance.

Mort de MM. Moizard (de Paris) et George Carpenter (de Londres).

M. Charles Leroux. — Vous avez appris la mort récente de notre regretté collègue M. Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Moizard a été l'un des fondateurs de notre Société à laquelle il s'est toujours intéressé ; il a présidé nos séances pendant l'année 1904 et vous vous souvenez du collègue aimable et affable que fut Moizard. Il fut aussi un savant modeste et un grand travailleur. Je n'ai pas besoin de vous rappeler ses nombreux travaux de Pédiatrie qui l'avaient placé parmi les maîtres et les meilleurs cliniciens de nos hôpitaux d'enfants. Souffrant depuis plusieurs années, Moizard s'était retiré dans le midi où la mort vient de le ravir à l'affection de ses collègues et de ses amis. Je crois être l'interprète de la Société tout entière en adressant à sa famille nos sincères condoléances et l'expression de nos regrets.

J'ai également le regret de vous annoncer la mort du Dr George Carpenter (de Londres), membre correspondant étranger de la Société de pédiatrie. Il avait fondé,il y a sept ans, le *British Journal of Children's Diseases*, actuellement encore le seul organe de Pédiatrie en Grande-Bretagne.

Réflexions à propos de l'observation d'hypertrophie et de sclérose du thymus publiée par

MM. d'Œlsnitz, Prat et Boisseau (de Nice),

par M. Léon Tixier.

Il s'agit d'un enfant qui présentait des accès de suffocation et chez lequel on pratiqua à quelques jours d'intervalle une thymectomie partielle, une trachéotomie, puis la résection du manubrium sternal. Le petit malade fut emporté par des accidents d'infection du médiastin ayant leur origine dans l'exsudation de la plaie trachéale. Les troubles respiratoires furent mis sur le compte de la sclérose de la partie subsistante du thymus dont l'adhérence aux organes voisins et en particulier à la trachée était intime.

MM. d'Œlsnitz, Prat et Boisseau estiment qu'à côté des cas simples d'hypertrophie du thymus, où la thymectomie provoque la

cessation rapide et définitive des accidents, il existe des cas plus complexes où l'on ne doit pas hésiter à tenter de plus larges interventions.

Cette observation présente un intérêt clinique indéniable, mais nous pensons que les déductions dégagées par ses auteurs ne peuvent être admises sans réserves. Ce sont surtout les conclusions histologiques qui nous ont paru discutables. En effet MM. d'OElsnitz, Prat et Boisseau concluent à la congestion, à l'hypertrophie et à la sclérose du thymus de leur petit malade. Ils considèrent la présence de myélocytes comme la conséquence d'une infection chronique de l'organe et ils estiment que les poussées répétées d'infection ont été l'origine de la sclérose intense du thymus.

La lecture de cette observation permettrait de croire à l'existence d'une affection spéciale du thymus, peu connue, d'une véritable sclérose hypertrophique de l'organe. En réalité, il est facile de se rendre compte, en examinant les coupes adressées à la Société par les auteurs à l'appui de leur communication, que la majeure partie des fragments du thymus ont l'aspect de la glande normale. Les bandes de tissu conjonctif ont à peu près les mêmes dimensions chez les enfants de même âge ayant succombé au cours d'une affection suraiguë n'ayant pas eu le temps de remanier la topographie de l'organe; la disposition est d'ailleurs la même chez les animaux jeunes sains. La répartition du tissu thymique en deux zones corticale et médullaire y est fort nette. Le nombre et l'inégalité de taille des corpuscules de Hassal ne dépassent pas les limites de la morphologie normale de cette formation. Nous avons bien trouvé sur une coupe les traces d'une régression fibreuse pathologique, mais il est fort possible que ces modifications aient été la conséquence des opérations antérieures (thymectomie partielle et incision de trachéotomie transthymique). L'existence des coupes où l'on retrouve la constitution normale des lobes thymiques tend à confirmer cette hypothèse (1).

(1) Si la coupe qui renferme une certaine quantité de tissu fibreux in-

Enfin, l'interprétation que donnent MM. d'OElsnitz, Prat et Boisseau des modifications histologiques du thymus nous semble assez discutable. Depuis trois ans, nous avons eu l'occasion de faire l'examen histologique d'un grand nombre de thymus de toutes dimensions et nous n'avons encore pu trouver de sclérose hypertrophique de l'organe, comme il existe des cirrhoses hypertrophiques du foie. Quant à la présence de quelques myélocytes éosinophiles ou neutrophiles, c'est une constatation banale qui n'a rien de spécial aux thymus infectieux ; on retrouve ces éléments sur les coupes et les impressions de thymus normaux.

La réaction du sublimé acétique sur les selles

[*A propos du procès-verbal* (1)],

par M. H. Triboulet.

« *En résumé, disent nos collègues, sur* 62 *cas (diphtéries simples ou compliquées), nous trouvons* 32 *cas où l'évolution de la maladie s'est trouvée confirmer le pronostic établi grâce à la réaction du sublimé acétique. Mais nous trouvons* 30 *cas où il y a eu contradiction absolue* (1). »

Les faits rapportés par nos collègues, je m'empresse de le dire, sans avoir vu ceux-là, mais pour en avoir vu de semblables par centaines, sont d'une exactitude parfaite, et dénotent une grande minutie d'observation. Je me rallie à leurs conclusions. Il est vrai que la réaction du sublimé acétique, au cours d'une maladie comme la diphtérie ou la scarlatine, est sans valeur pronostique d'application clinique directe, en général. Et je ne puis apporter de meilleure confirmation à ceci qu'en disant que j'ai depuis longtemps cessé, dans mon service, ce genre de recherches pour ces deux affections. J'ai souvent reconnu la nécessité, d'ailleurs,

téresse la corne supérieure du thymus, cette constatation a moins de valeur puisque l'on sait qu'en cette partie de la glande le tissu conjonctif est plus développé qu'au centre de l'organe.

(1) Communication de MM. Aviragnet et Dorlencourt, *Soc. de Pédiatrie*, mars 1910, pp. 165-166.

de faire à ce sujet l'utile communication de MM. Aviragnet et Dorlencourt, et de montrer que parmi les toxi-infections des petits enfants, les unes respectent volontiers les voies biliaires, telle la diphtérie, les autres les atteignent à des degrés divers. Si nos collègues s'en étaient tenus là, je le répète, je m'associais à eux ; mais leur texte, en partant de faits particuliers pour passer à des conclusions d'ordre général, les a entraînés à des erreurs de forme et de fond qui m'amènent à prendre ici la parole.

Dans la forme, MM. Aviragnet et Dorlencourt n'ont cité de mes textes que les quelques lignes qui servent de contraste à tout leur exposé : « M. Triboulet conclut... « qu'on peut prouver les relations formelles entre les modifications colorimétriques et le degré de bénignité ou de gravité chez le petit enfant ».

Mais mes contradicteurs ont eu le tort de ne pas faire connaître l'existence de textes complémentaires que j'ai rendus de plus en plus explicites, dans mes communications et articles successifs. *Bull. Soc. péd.*, février 1909 ; *Journ. la Clinique*, 19 mars 1909 ; *Bull. Soc. internat.*, 22 juillet 1909.

Voici ce que je disais :

« Si j'insiste, en concluant, ce n'est pas pour exalter l'éloquence des faits, mais, plutôt, pour en atténuer l'effet, et pour ramener les choses à leur juste valeur.

A voir superficiellement, on pourrait se laisser aller trop volontiers à la tendance généralisatrice, si naturelle à notre esprit, et on en arriverait à ces équations simplistes : réactions rosées, cas favorables ; réactions nulles, cas défavorables..... Il y a moins facile, et mieux à faire

On s'en tiendra à raisonner sur les faits d'observation *physiologiquement* ; c'est là le seul terrain assuré.

La réaction rosée ne signifie qu'une chose : c'est que la fonction biliaire est conservée normale ;..... l'absence de réactions de stercobiline veut dire, physiologiquement, atteinte profonde portée à la cholépoïèse normale. . A nous d'interpréter ces phénomènes. »

Et à ces considérations dont, je pense, on saura apprécier la

réserve, j'en ajoutais immédiatement d'autres non moins importantes, et qui me permettent d'attaquer *dans le fond* les conclusions de mes contradicteurs.

« Graves, très graves, quand ils sont constatés AU DÉBUT d'une lutte toxi-infectieuse, ces détails d'observation ont-ils une valeur pronostique fatale, *absolue* ? J'en ai la plus grande crainte, d'après ce que j'ai cru remarquer ; mais il me paraît possible, cependant, que la valeur de ces signes soit *relativement* moindre AU COURS de certaines maladies prolongées, durant lesquelles un arrêt fonctionnel momentané pourrait être suivi d'une reprise d'activité. »

Et qu'on veuille bien noter que dans le texte en question j'ai mis les termes au début, au cours, absolue,relative, en caractères distincts, et si j'ai quelque scrupule ce n'est vraiment pas d'avoir procédé à la légère, mais bien plutôt d'avoir insisté trop lourdement, vis-à-vis de médecins avisés qui, d'ordinaire, savent comprendre à demi-mot.

J'insiste enfin sur ceci : qu'il s'agit, dans mon exposé,d'enfants au-dessous de 3 ans, et atteints de rougeole, de pneumonie et bronchopneumonie, d'érysipèle, d'impétigo, etc. (deux faits seulement de scarlatine et de diphtérie *secondaire*).

Une réaction, celle du sublimé acétique, nous permet de rechercher assez pratiquement, en clinique courante, les degrés de perturbation de la fonction biliaire. par l'étude des pigments, tout comme on recherche les perturbations rénales par des méthodes qui décèlent l'albumine. Et bien qu'albuminurie ne signifie pas fatalement mort, nous la considérons comme un signe fâcheux dont nous avons à apprécier la valeur relative, pour tel ou tel cas spécial. C'est tout de même pour l'insuffisance hépatique biliaire.

Pour en revenir aux faits signalés par MM. Aviragnet et Dorlencourt, je ferai remarquer combien peu d'entre eux s'appliquent à des sujets au-dessous de 3 et surtout de 2 ans, et surtout combien peu concernent des observations DE DÉBUT : c'est souvent au 5e, au 7e, au 10e jour que les réactions défectueuses de type acholique sont observées, et j'applique à ces faits mes considéra-

tions relatives aux réactions AU COURS des affections fébriles, c'est-à-dire réactions à pronostic réservable. Mais, comme je l'ai montré, de tels sujets sont bien en infériorité vitale, et survienne chez bon nombre d'entre eux une affection intercurrente, certains de ces petits sujets soi-disant guéris, sont enlevés inopinément.

Quant aux faits de la 4e catégorie (enfants ayant constamment présenté la réaction de la stercobiline au cours de leur maladie, et ayant succombé), les 6 cas rapportés justifient les considérations que j'ai exposées relativement aux enfants qui meurent autrement que par le foie (1), témoins tant de petits tuberculeux. Et qu'il me soit permis ici de signaler à mes deux collègues que réaction *rouge* et réaction *rose* sont trop volontiers confondues ; que, grâce à l'éther-acétique, acétate de zinc (Lemaire de Dunkerque), on voit que certaines selles rouges ne sont pas des selles à stercobiline ; que, par contre, certaines selles jaunâtres sont déjà riches en stercobiline, et s'ils veulent bien essayer de ces contrôles, ils auront, peut-être, l'affirmation ou la négation moins catégoriques.

En résumé, reconnaissant avec MM. Aviragnet et Dorlencourt que la diphtérie et la scarlatine ne tirent pas leur valeur pronostique immédiate des indications de l'insuffisance biliaire, rarement constatable, je reproche à la communication de ces deux auteurs :

a) DANS LA FORME : de n'avoir pris de mes textes que des fragments *isolés*, à allures d'*axiomes absolus*, alors que dans chacune de mes communications j'ai eu soin de faire à ce sujet des réserves presque excessives qu'ils ont passées sous silence, ce qui dénature le sens de mes paroles.

b) DANS LE FOND : de n'avoir pas souligné comme j'ai eu soin de le faire partout : 1° que l'*âge* des sujets ; 2° que l'apparition *au début* ou *au cours* de la maladie, modifient la valeur de la réaction.

(1) Pour ma part j'ai signalé ici déjà que la toxine diphtérique accusait sa malignité par sa diffusion vers la muqueuse intestinale autant que par le rein (hémorragies occultes des selles décelées par la phénolphtaléine).

c) D'avoir, en conséquence, tiré de la réaction du sublimé acétique sur les selles des conclusions négatives que leurs chiffres de statistique, tout au moins, 30 faits négatifs sur 62 observations, auraient dû rendre plus hésitantes, surtout si on fait la part très probable de quelques erreurs d'interprétation de certaines des réactions.

M. Variot. — Je tiens à dire que mes internes et moi avons contrôlé nombre de fois dans mon service des Enfants-Assistés les résultats obtenus par notre collègue M. Triboulet avec la réaction par le sublimé acétique pour apprécier l'état des fonctions du tube digestif chez les nourrissons. Dans la grande majorité des cas, les indications fournies par ce procédé d'investigation très simple et très pratique ont été d'accord avec l'évolution clinique des accidents gastro-intestinaux, telle que l'avait observée notre collègue.

Je n'ai pas en vue ni la rougeole, ni la scarlatine, ni la diphtérie dans lesquelles je n'ai pas essayé cette réaction, mais je considère qu'elle peut être très utile pour fixer la gravité et la durée des troubles de l'appareil digestif dans le premier âge.

Valeur séméiologique de la réaction de Meyer dans les néphrites,

par MM. G. Paisseau et L. Tixier.

La réaction de Meyer, à base de phénolphtaléine, permet de dépister facilement les hématuries les plus légères. MM. Triboulet et Périneau (1) ont tiré parti de ces propriétés pour mettre en lumière le fait suivant : les urines de certains scarlatineux ne sont pas encore ou ne sont plus albumineuses alors qu'elles contiennent un certain nombre de globules rouges et donnent une réaction de Meyer positive. Cette dernière réaction est donc susceptible de rendre de grands services pour dépister les néphrites scarlatineuses et serait un procédé plus sensible que la recherche de l'albumine dans les urines.

(1) Triboulet et Périneau, *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 décembre 1909.

Il était intéressant de se rendre compte s'il s'agissait là d'une règle générale applicable aux néphrites les plus légères et reconnaissant les causes les plus diverses ou si cette règle n'était pas particulière aux variétés de néphrites dans lesquelles le processus congestif est très accusé.

C'est dans le but de vérifier cette dernière hypothèse que nous avons entrepris une série de recherches expérimentales (1) dont les conclusions peuvent se résumer ainsi :

A côté des agents toxiques comme la cantharide qui ont une action prédominante sur l'appareil vasculaire du rein (néphrites congestives), avec réaction de Meyer constamment positive ; à côté des substances, comme le sublimé qui, à doses moyennes, entraînent des lésions diffuses du rein (néphrite mixte) avec réaction de Meyer intermittente ; il existe des toxiques, dont le nitrate d'urane est le type, qui lèsent principalement les cellules des tubes contournés (néphrite dégénérative) sans donner à aucun moment une réaction de Meyer positive.

En présence de ces résultats expérimentaux il y avait lieu de se demander s'ils étaient applicables à la clinique humaine et si on pouvait opposer à la néphrite aiguë scarlatineuse, néphrite congestive dont la réaction de Meyer permet de reconnaître le début avec le plus de certitude, des néphrites dégénératives, aiguës ou subaiguës, où elle manquerait constamment.

Nous avons fait, pour étudier cette question, un examen systématique des urines d'un certain nombre d'enfants atteints d'affections médicales ou chirurgicales. Voici le résumé de nos examens.

Sept enfants atteints de tuberculoses osseuses et suppurant depuis des mois ne présentaient ni albumine, ni sang dans les urines.

Un malade présentait une albuminurie légère avec réaction de Meyer négative, sans symptômes de dégénérescence amyloïde.

Un sujet de 11 ans 1/2 présentait, en dehors de la diarrhée, des symptômes rendant très probable l'existence de l'amylose : gros foie

(1) G. Paisseau et L. Tixier, *Soc. de Biologie de Paris*, 17 mars 1910.

(17 cent.), grosse rate (11 cent.), les urines abondantes et pâles étaient très albumineuses et ne donnaient pas de réaction de Meyer.

Un troisième malade, chez lequel la rate était également très volumineuse, avait 8 grammes d'albumine dans les urines sans hématurie.

Par contre la réaction de Meyer s'étant produite chez un sujet dont les urines contenaient des traces d'albumine, l'interrogatoire nous apprit qu'il était guéri d'une scarlatine depuis six semaines. La tension artérielle était de 17,2 avec l'appareil d'Amblard.

Il en a été de même pour les suppurations banales prolongées des ostéomyélites chroniques. Dans un cas, en particulier, où la suppuration datait de 15 mois, la rate était un peu augmentée de volume, il y avait des périodes intermittentes de diarrhée et l'albuminurie était assez abondante ; cependant les urines ne contenaient pas de sang.

Dans ces cas d'albuminuries survenant au cours de suppurations prolongées, où il s'agit vraisemblablement de dégénérescence amyloïde, l'évolution semble donc se faire indépendamment de poussées congestives suffisamment accusées pour donner lieu au passage du sang dans les urines.

Chez un garçon de 9 ans, convalescent d'une néphrite aiguë très grave avec hémorragies abondantes et prolongées, il persistait une albuminurie oscillant entre 1 et 2 grammes par litre. Les variations importantes du taux de l'albumine qui se produisent sous l'influence de l'orthostatisme ne s'accompagnèrent à aucun moment d'hématuries appréciables à la réaction de Meyer.

Chez une fillette de 14 ans, atteinte de *purpura hémorragique* (ecchymoses, pétéchies, hématémèses et mélæna), les urines étaient albumineuses, le 8e jour de la maladie. C'est seulement plusieurs jours après le début de cette néphrite que l'on constata une réaction de Meyer positive.

D'autre part, un enfant de 10 ans présenta pendant deux mois des accidents multiples au cours d'un purpura hémorragique (ecchymoses, pétéchies, mélæna, hématuries). Pendant la convalescence les urines étaient albumineuses et la réaction de Meyer négative.

Enfin nous avons étudié 5 cas de *néphrites aiguës diphtériques* à leur période de début (du deuxième au dixième jour), l'albumine existait à l'état de traces dans un cas, en petite quantité dans deux autres cas, abondante et très abondante pour les deux autres malades. Aucune de ces urines ne donnait la réaction de Meyer.

Ces derniers résultats peuvent être considérés comme particulièrement démonstratifs, car ils montrent que toutes les néphrites aiguës ne s'accompagnent pas nécessairement d'hématuries histologiques.

En résumé nos recherches cliniques et expérimentales sont en tous points concordantes et semblent autoriser les conclusion suivantes :

Il existe une indépendance réelle entre les néphrites congestives (néphrite scarlatineuse, néphrite cantharidienne) qui s'accompagnent d'hématuries et les néphrites dégénératives (néphrite diphtérique, néphrite due au nitrate d'urane) où il ne passe pas de sang en quantité appréciable dans les urines. La distinction anatomique sur laquelle insiste Castaigne se retrouve donc en clinique.

Ces recherches pourraient être tendues, et la sensibilité de réaction de Meyer, la facilité avec laquelle elle décèle les hématuries permettront sans doute de préciser en clinique l'importance des processus congestifs dans les diverses variétés de néphrites. Ce n'est qu'à cette condition, après avoir déterminé les cas où les phénomènes congestifs sont intimement subordonnés aux lésions rénales, qu'il sera possible de tirer de la réaction de Meyer les renseignements de diagnostic et de pronostic que M. Triboulet a mis en lumière pour les néphrites scarlatineuses.

(Travail du service et du laboratoire de M. le Professeur Hutinel.)

La réaction de Meyer dans les néphrites,

par MM. Triboulet et Périneau.

Aux observations si nettement opposées relatives, les unes à la scarlatine, les autres à la diphtérie. les premières, avec leur réaction presque toujours positive à la phénolphtaléine, les deuxièmes avec leur réaction toujours négative jusqu'ici (15 cas) (1), nous désirons adjoindre quelques faits provenant de cas cliniques différents, récemment observés par nous.

1° L'enfant E. L..., 6 ans, entre pour pneumonie à 40°, défervescence au 5e jour du séjour. Ce qui frappeaussitôt c'est l'aspect sanglant des urines qui, centrifugées, laissent voir des globules rouges, plus quelques pneumocoques.

22, 23, 24 *mars*. — Réactions : Albumine, très forte, 3 gr. 50 à l'Esbach ; F (phénolphtaléine) : très accentuée et durable.

1er *avril*. — 7 jours après la défervescence. Albumine : traces. F. : positive.

4, 6, 10 et 16 *avril*. — Albumine, traces (pas de globules appréciables après centrifugation). F. : 0.

S'agit-il ici d'une néphrite pneumonique ? oui si on veut indiquer que la pneumococcie a donné lieu au syndrome hématurique ; mais, peut-être cette violente réaction avait-elle été préparée par une scarlatine antérieure, l'enfant ayant présenté, un mois auparavant, une petite éruption douteuse pour laquelle on n'a pas jugé nécessaire de l'admettre, à la consultation, bien que deux de ses frères et sœurs fussent à ce moment soignés à la scarlatine, à Trousseau.

2° La fillette R. M..., 3 ans 1/2, est conduite de la coqueluche où elle a séjourné 12 jours, au pavillon des Douteux pour une scarlatine légère (39° pendant 3 jours). A ce moment, 2e jour (8 mars). Alb. : 0. F. : 0.

(1) Ces chiffres, 10 faits positifs pour la diphtérie, étaient rapportés dans une première partie de notre communication qui s'est trouvée malencontreusement égarée.

De même, le 13, le 24, A. : 0. F. : 0.

1er *avril*. — Une réaction marquée, bien que passagère, à la phénolphtaléine, fait découvrir l'existence de traces d'albumine.

10. — Les deux réactions A et F sont redevenues nulles.

A ces deux faits positifs pour la phénolphtaléine, nous ajoutons ces deux faits négatifs :

3° R. M..., 14 ans, granulie, mort rapide. Le 16 avril, à son entrée. A. : accentuée. F. : 0.

4° F. R..., 9 ans, fièvre typhoïde moyenne. Le 15 avril. A. : marquée (pas de globules rouges). F.: 0. Le 17 avril. A.: traces (pas de globules rouges). F. : 0.

De tout ce qui précède, il semble bien ressortir que les albuminuries, variables dans leur pathogénie, ainsi que l'observation clinique le faisait prévoir, relèvent, les unes de processus toxiques, dégénératifs : diphtérie, fièvre typhoïde, par exemple ; que d'autres relèvent de processus congestifs, vraisemblablement microbiens : impétigo, peut-être pneumonie, et, surtout, scarlatine.

Au point de vue de la pathogénie des albuminuries, en dégénératives, et en congestives, les constatations expérimentales de nos collègues Paisseau et Tixier apportent un appoint des plus précieux aux données de la clinique.

M. Nobécourt. — J'ai pratiqué la réaction de Meyer chez quelques enfants atteints d'affections diverses.

Chez une fillette de 14 ans, atteinte de *purpura hémorragique* avec hémorragies gastro-intestinales et hématuries répétées, la réaction, positive à la période des hématuries, a disparu avec celles-ci, bien qu'une albuminurie abondante ait persisté. Dans plusieurs autres cas j'ai fait des constatations analogues.

Au cours d'une *fièvre typhoïde*, une fillette de 10 ans a eu de l'albuminurie, et la réaction de Meyer était négative.

Une fillette de 7 ans atteinte de *congestion pulmonaire aiguë*, a eu de l'albuminurie et une réaction de Meyer négative.

Une fillette de 14 ans 1/2, atteinte d'*albuminurie orthostatique fonctionnelle*, dont j'ai déjà rapporté l'histoire (*Gazette des hôpitaux*, 24 février 1910), a eu constamment une réaction de Meyer négative, que ses urines fussent ou non albumineuses.

Ces observations, trop peu nombreuses pour permettre des conclusions générales, montrent toutefois, comme viennent de le dire MM. Paisseau et Tixier, que les altérations rénales qui amènent le passage du sang dans l'urine ne concordent pas forcément avec celles qui produisent l'albuminurie. L'observation du purpura est des plus démonstratives sous ce rapport.

A propos d'une guérison et d'une récidive de chorée,

par MM. H. Triboulet et Ch. Périneau.

Pour la chorée de Sydenham, comme pour certaines affections dites « névroses », dans l'ignorance où nous sommes de leur nature, nos anciens invoquaient volontiers l'aphorisme hippocratique : « *febris accedens spasmos solvit* » dont la réalité n'est guère discutable, mais dont la fréquence est des plus variables, et le déterminisme des plus incertains, malgré les judicieux commentaires de J. Simon, à ce sujet.

L'enfant L. Emilien, 9 ans, que nous présentons à la Société, a été atteint en septembre 1909 d'une hyperchorée, avec manifestations délirantes prolongées. Cet état, très grave, a menacé l'existence du sujet, d'autant plus qu'il s'est compliqué d'eschares et de lésions suppuratives diffuses : sacrum, épaules, abdomen, régions iliaques, talons, coudes. L'eschare sacrée fut si profonde que nous avons pu craindre un moment une propagation aux enveloppes rachidiennes. Or, tout ceci a évolué avec une température oscillant de 38 à 40°, pendant trois semaines, sans modifier en rien la violence du désordre moteur qui a persisté avec la même intensité pendant deux autres semaines.

A ce moment, la suppuration de la région du coude droit a atteint rapidement l'articulation elle-même. M. Périneau a pratiqué l'arthrotomie, et, grâce à ses soins et à sa patience, le résultat chirurgical a été des plus satisfaisants.

Au point de vue médical, et c'est là le premier détail sur lequel nous attirons l'attention : la localisation *profonde* intra-articulaire de la suppuration a paru réaliser ce que n'avaient pu faire les multiples suppurations superficielles, malgré la fièvre vive et prolongée. Avec l'arthrite suppurée a coïncidé la sédation presque brusque des mouvements choréiques et leur cessation définitive en 3 ou 4 jours.

Quand on sait le temps que met une chorée, même légère, à disparaître entièrement, on reconnaîtra qu'il semble y avoir eu là plus qu'une coïncidence, et que l'arthrite suppurée semble bien avoir seule ici, pu *solvere spasmos*, indépendamment de la fièvre qui, plus forte depuis un mois, diminua dès lors progressivement, sans qu'il y eût reprise de mouvements.

Au bout d'un mois, la température était à la normale, et la guérison se maintenait.

D'explication, je n'en ai aucune : aurait-il été possible de trouver dans les variations leucocytaires un renseignement ? cet élément nous manque.

Nous ne pouvons invoquer que les faits d'observation clinique pure et voici ce qu'ils montrent :

Hyperchorée : un mois de fièvre vive et suppurations superficielles multiples.

Statu quo. — Arthrite suppurée du coude : sédation, puis guérison brusque, sans rechute, malgré l'atténuation et la disparition de la fièvre.

Ce n'est donc pas, vraisemblablement, ainsi que je le disais déjà dans ma thèse, *febris* qui rompt le spasme, mais, bien plutôt, intervient la CAUSE de la fièvre, ici la suppuration profonde, avec état septico-pyohémique ; et il est possible que toutes les infections fébriles ne se comportent pas de même. Ici, en particulier, ne voyons-nous pas le spasme persister à la forte période fébrile, et céder au moment d'une détente thermique ?

Mais nous n'insistons pas davantage, n'ayant pas de preuves à faire valoir et n'ayant pas l'intention, non plus, de préconiser l'abcès de fixation profond comme moyen thérapeutique pour les hyperchorées, sans avoir vu un nombre suffisant de coïncidences semblables.

Au bout d'un mois, nous avons pu considérer la guérison comme bien probable ; après deux mois, après le 3e mois, nous l'affirmions définitive. L'enfant s'était remis progressivement et rapidement, si bien que, de 27 kilos, le 13 décembre, il atteignit 30 kilos, le 22 février.

Cette augmentation de poids, due sans nul doute, pour une part, à la reprise de vitalité du convalescent, fut favorisée, en outre, par un régime alimentaire sans contrôle qui constitua une véritable suralimentation. Ce régime eut pour conséquence un nouvel état de choses sur lequel nous attirons maintenant l'attention.

Le 25 février 1910, le jeune garçon parut présenter quelques mouvements anormaux, et, en effet, le lendemain, nous constations une légère reprise de chorée, localisée à gauche.

Ne trouvant dans l'étiologie rien d'appréciable, à titre infectieux, nous avons pensé à quelque désordre sous-jacent d'auto-intoxication, vraisemblablement par suralimentation, et nous en avons recherché les preuves.

Sans insister sur l'aspect général du petit sujet : embonpoint, enluminure du visage, placards rouge-violacé après les repas, véritable tableau de la pléthore digestive, nous avons fait des examens de l'urine et des selles.

A deux reprises, M. Guibaud, notre interne en pharmacie, nous signala l'augmentation des urates et l'excès d'acide urique notable dans les urines de notre petit sujet, avec aussi, de faibles chiffres de chlorure dus au régime déchloruré sauf le lait. *Jamais d'albumine.* Quant à l'examen des selles, pratiqué chaque jour, pendant 15 jours, avec trois éléments de contrôle différents : la phénolphtaléine, le sublimé acétique, l'éther acétique-acétate de zinc, il nous donna :

1° *Réactions à la phénolphtaléine.* — 28 *février*. Réaction positive durable (près de 2 heures). 1er *mars*. Réaction positive plus faible, non durable. 2 *mars*. Réaction positive plus faible, non durable. 4 *mars* et jours suivants. Réaction : 0.

2° *Réactions au sublimé acétique.* — 28 *février*. Selles noirâtres, alcalines, très riches en sel de chaux. Sublimé acétique : Réaction violâtre. 1er *mars*. Selles noirâtres, alcalines, très riches en sel de

chaux. Sublimé acétique : violacé, liquide demi-clair. 2 *mars*. Selles brunes. Sublimé acétique : brun-violet. 3 *mars*. Selles brunes. Sublimé acétique : brun-violet. 4 *mars*. Sublimé acétique : violet foncé. A partir du 6 *mars* : réactions roses.

3° *Réaction à l'éther acétique*. — 28 *février*. Réaction nulle (liquide incolore). 1er *mars*. Liquide blanc-jaunâtre ; dépôt pulvérulent rosé. 2 *mars*. Demi-fluorescence, moitié pigment rosé. 4 *mars*. Réaction presque nulle. A partir du 6 *mars*, *belle fluorescence*.

Jusqu'au 15 mars, malgré un petit rhume subfébrile, à 38° 2, les selles se maintiennent avec leurs caractères normaux : pas de réaction à la phénolphtaléine ; réaction de type rose au sublimé acétique, et réactions à l'éther acétique, les unes normales (fluorescence), demi-normales (fluorescence et reflet rosé), une seulement, nulle, non colorée.

C'est-à-dire qu'il y eut, du 6 au 15, parallélisme des phénomènes : guérison de la chorée, guérison de la bronchite légère, et amélioration du fonctionnement gastro-entéro-hépatique.

Pour comprendre la valeur des détails que j'énonce, il me suffira d'un court exposé physiologique.

Tous nos petits malades choréiques sont, pendant la période d'observation, soumis au régime lacté. Or, un enfant normal, après 3 ou 4 jours de ce régime, doit donner : des selles jaunes, toute autre coloration étant anormale;

Doit donner une réaction rose franc avec trouble rose avec le sublimé acétique : toute autre coloration étant anormale ;

Doit donner avec l'éther acétique-acétate de zinc la réaction nette de fluorescence : l'absence de celle-ci, ou l'apparition d'un pigment anormal, jaune, rosé ou rouge, constituent des anomalies, à des degrés divers.

Voilà pour la fonction hépatique. Quant à l'intestin, à l'état normal, avec le régime lacté, il ne doit pas donner de réaction à la phénolphtaléine, celle-ci traduisant, d'ordinaire, une phase congestive anormale.

Dans ces conditions, notre petit choréique a bien présenté des

anomalies : réaction positive à la phénolphtaléine ; modifications des résultats de la réaction au sublimé acétique ; variabilité de la réaction de fluorescence et des pigments biliaires (absence ou déviation), tous détails qui traduisent à n'en pas douter un réel degré d'*hépatisme* : tout comme l'indiquait déjà l'augmentation de l'acide urique.

N'ayant pas eu, dans ces six derniers mois, l'occasion d'étudier de chorées graves, je n'ai à adjoindre à l'observation précédente que des faits concernant de petites chorées légères, le plus souvent au déclin. Il n'est pas sans intérêt, toutefois, de rapporter les détails de même ordre qu'il nous a été donné d'y relever.

Nos dix observations appartiennent à des fillettes de 6 ans 1/2, 10 ans, 11 ans, 12 ans et 14 ans, et à des garçonnets de 7, 9 et 10 ans.

Hémichorées pour la plupart, apyrétiques, et guéries par le seul repos, avec régime déchloruré (sauf le lait).

Observations (filles).

1° Une d'elles a trait à une fillette de 11 ans, guérie après cinq jours de repos. Elle a été tout à fait négative.

Trois autres concernent des enfants de 10, 12, 14 ans, un peu plus atteintes, et ayant séjourné de trois semaines à un mois dans le service.

Dans aucun cas on n'a trouvé d'albumine dans les urines.

La réaction à la phénolphtaléine n'a pas été recherchée.

2° Pour l'une d'elles (obs. 583), nous avons eu, à trois reprises, des réactions vives au sublimé acétique : dépôt violet-brun, avec liquide grenadine.

Et à l'éther acétique, une coloration rose diffuse, avec dépôt de pigment rosé, puis réapparition normale de fluorescence.

3° Pour une autre (obs. 601) les réactions à l'éther acétique n'ont donné qu'une fluorescence douteuse, et des reflets jaune-rosé ou une coloration jaune (2 fois), puis réapparition de fluorescence normale.

4° L'observation 609 nous a fait assister à un état grave avec vomissements, du type des vomissements périodiques, et a donné :

Sublimé acétique : dépôt rouge brique et liquide jaune rosé.

Ether acétique : fluorescence assez marquée, mais avec pigment rose abondant.

5° Un cinquième cas (obs. 155), enfant de 6 ans 1/2. Chorée généralisée légère.

Urines : albumine 0.

Selle compacte verdâtre, réaction à la phénolphtaléine demi-fugace.

Sublimé acétique : dépôt rouge, liquide rose vif.

1° Ether acétique : clair à peine jaune, pas de fluorescence.

2° — jaunâtre, —

6 Obs. 185. — L. L..., 11 ans. Rhumatisme en novembre, chorée depuis janvier, forme généralisée, mais très légère ; arrive d'ailleurs en voie d'amélioration. Séjour un mois, apyrétique.

Traitement : lit, régime déchloruré, diète lactée.

Constipation : selles dures, d'odeur forte, alcalines.

Deux examens consécutifs au début du séjour (2e et 3e jours).

Pas de réaction à la phénolphtaléine.

Sublimé acétique : 20 mars, réaction de type violâtre ;

— 21 mars, — rouge feu.

Ether acétique : 20 mars, réaction rosée ;

— 21 mars, réaction presque nulle.

Analyse d'urines du 22 mars :

Ni sucre, ni albumine. Indoxyle urinaire + acétone + Chlorures 1 gr. 46 par litre, acide urique 0 gr. 43.

Observations (garçons).

1° Obs. 132. — Sublimé acétique : dépôt violet, liquide rosé.

Ether acétique : fluorescence faible, pigment rose.

Enfant 10 ans.

2° Obs. 571. — Chorée moyenne, au début, un peu de température 39-38° (3 jours), puis 37° 5-37°. Durée un mois.

Urines : pas d'albumine.

Selles au 6e jour. Sublimé acétique : dépôt violet foncé ; liquide chromogène.

Ether acétique : dépôt rosé abondant.

3° H. R. 12. — Enfant 9 ans. Suites d'état rhumatoïde. 39° à l'entrée. Chorée généralisée, mais légère. Durée un mois.

Urines : pas d'albumine.

Réactions de l'éther acétique : vague fluorescence, pigment rose abondant.

4° Obs. 216. — R... Ch.. 12 ans. Deux crises antérieures à 7 ans et à 9 ans.

Malade depuis 1 mois 1/2 ; vomissements bilieux fréquents le matin.

Chorée généralisée légère, à peu près apyrétique.

Traitement : repos au lit, régime déchloruré avec lait.

Selles demi-compactes jaunâtres.

31 *mars*. — Réaction sublimé acétique : rouge et trouble, chromogène fort.

Réaction éther acétique : demi-fluorescence et pulvérulence blanche au fond du tube.

1er *avril*. — Réaction sublimé acétique : rose faible, liquide gris trouble.

Réaction éther acétique : fluorescence très douteuse.

4. — Réaction sublimé acétique : rose, trouble normal.

— Ether acétique : fluorescence nette.

Analyse d'urine le 30 mars (2e jour du séjour).

Chlorure de sodium . . . . 10 gr. 25

Acide urique. . . . . 0 gr. 72

9. — Grosse décharge uratique, au cours de la convalescence.

Des faits exposés ci-dessus nous pouvons inférer :

1° Que l'axiome : *febris accedens spasmos solvit* demande à être mieux précisé, ainsi que l'un de nous l'avait autrefois signalé, en commentant les intéressants travaux de J. Simon ;

Que, dans le fait de notre petit sujet gravement infecté et fébricitant pendant près de 6 semaines, la fièvre n'a pu, pendant près d'un mois, modifier le spasme, et que celui-ci a cédé à une localisation profonde de suppuration (arthrite du coude), alors que la fièvre persista 15 jours encore ;

2° Que la chorée, incontestablement due, dans bien des cas, à l'influence de l'infection préalable, peut aussi être sous la dépendance d'états d'auto-intoxication, d'ordre digestif, par exemple, comme on le voit pour le même sujet de notre observation première, lors de sa petite récidive, 3 mois après guérison.

L'état défectueux du tractus digestif peut se traduire par des modifications de la physiologie normale hépato-intestinale, et parmi celles-ci nous signalons :

1° La congestion intestinale plus ou moins légère, reconnue par la réaction positive à la phénolphtaléine ;

2° Les perturbations hépatiques, momentanément ou par intermittences, se traduisant par des réactions défectueuses (par excès) au sublimé acétique sur les selles (réactions violâtres ou rouges), par l'absence de la réaction de fluorescence, ou par la présence de pigments modifiés, jaune, jaune-rosé ou rose-rouge, sous l'influence de l'éther acétique.

Ces détails, joints aux renseignements fournis par l'examen d'urine (urates, acide urique en excès), semblent dénoter des troubles de l'hépatisme et de la nutrition générale qui viennent renforcer les diverses données d'observation analogue relevées par certains auteurs (Professeur Teissier, *Influence de l'insuffisance hépatique et rénale sur la pathogénie de certaines névroses post-infectieuses*).

M. Variot. — Il n'est pas fréquent de voir une arthrite suppurée se produire au cours de la chorée. J'ai moi-même communiqué ici, il y a quelques années, l'observation d'une fille qui, au cours d'une grande chlorée, présenta de l'arthrite suppurée de la hanche et eut une luxation spontanée de la hanche.

M. Hallé. — Les infections sanguines ne sont pas très rares au cours de la chorée. J'ai observé un fillette qui, dans des conditions analogues à celles qui nous sont rapportées, eut un jour une température de 40°. J'examinai le sang et j'y pus constater du streptocoque, *même à l'examen direct*.

En général les infections sanguines s'observent dans la chorée,

lorsqu'il existe de fortes eschares, et les malades meurent presque toujours.

M. Netter. — Je fais des réserves sur la relation de cause à effet qu'on serait tenté de voir entre la guérison de la chorée et l'apparition de l'arthrite suppurée. Ce sont les eschares qui ont provoqué l'infection et par suite l'arthrite.

M. Triboulet. — J'ai signalé simplement, sans en tirer de conclusions, que la chorée s'est améliorée, et a guéri très vite, dès que l'arthrite suppurée a fait son apparition.

Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste chez un garçon de 11 ans,

par MM. G. Variot et Charles Robert.

A deux reprises différentes, l'un de nous, M. Variot, a eu l'occasion d'observer des enfants atteints de paralysie pseudo-bulbaire. En 1902, en effet, il présentait avec Roy une paralysie labio-glosso-laryngée liée vraisemblablement à une lésion congénitale de l'écorce cérébrale, chez une fille de 9 ans 1/2. L'année suivante il présentait à la Société de Pédiatrie une forme fruste de paralysie pseudo-bulbaire chez un garçon de 6 ans.

Aussi avons nous été frappés de l'analogie qui existait entre ces observations et celle de notre malade. Il nous paraît donc intéressant de signaler aujourd'hui ce cas nouveau.

A. C... est un garçon âgé de 11 ans, qui est entré à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 12 janvier 1910. Comme cela nous arrive souvent, nous manquons de commémoratifs sur cet enfant. Toutefois nous avons appris qu'il avait séjourné au pavillon de la rougeole des Enfants-Malades pendant 6 mois. Il y présentait déjà les troubles que nous avons constatés et qui remonteraient, paraît-il, à la naissance. De plus le père serait alcoolique, et la mère est morte.

Quand on examine cet enfant, on remarque tout de suite sa façon singulière de marcher. Il écarte les jambes, comme si une large base

de sustentation lui était nécessaire, et il ne progresse qu'à tout petils pas. De plus il tient constamment son avant-bras droit fléchi à angle droit sur son bras. Lorsque l'on essaye d'imprimer des mouvements aux membres, on note une légère raideur aux membres inférieurs, surtout du côté droit et principalement lorsque l'on veut porter la cuisse en abduction. La différence est beaucoup plus sensible aux membres supérieurs. Le côté gauche est à peu près normal, mais à droite la raideur est des plus marquées et l'on éprouve une résistance très appréciable lorsque l'on tente d'étendre l'avant-bras sur le bras.

Les réflexes sont considérablement exagérés, aux deux membres inférieurs, et il est facile de provoquer de la trépidation épileptoïde. Quant au signe de Babinski, il est assez difficile de le mettre en évidence. Il n'existe ni troubles de la sensibilité ni atrophie musculaire. La contracture permanente que cet enfant présente dans tout son côté droit, et qui est surtout prédominante au membre supérieur, le rend extrêmement maladroit. Lorsque l'on veut par exemple lui faire prendre un objet, il présente des mouvements athétosiques, qui l'empêchent de le saisir franchement dans sa main. Il en est réduit à se servir de son bras gauche et il peut s'alimenter seul.

Le facies ne présente rien de particulier. L'enfant est très éveillé, s'intéresse à tout ce que l'on fait, comprend ce qu'on lui dit, joue très volontiers avec les autres enfants de la salle et n'est pas en réalité un arriéré.

Par contre on est étonné de voir qu'il est incapable d'articuler un mot. Aucune syllabe, ni aucune lettre ne peut être prononcée d'une façon intelligible et lorsqu'il essaye de parler ou de reproduire un son il pousse un grognement guttural qui est toujours à peu près identique.

Les muscles des lèvres ne sont pas à proprement parler paralysés, mais tous leurs mouvements sont diminués. Il ne peut qu'ébaucher le mouvement d'embrasser ou de siffler. Peut-être existe-t-il une très légère déviation de la bouche du côté droit. En tout cas il bave assez abondamment.

Les troubles les plus importants sont incontestablement du côté de la langue. En effet lorsqu'on lui demande de la tirer, la langue s'a-

vance légèrement et est bientôt arrêtée, comme si elle était fixée au plancher de la bouche. L'enfant cependant la mobilise très bien, peut effectuer des mouvements de latéralité ; seule la protraction complète est impossible.

En examinant la gorge, on ne voit aucune chute du voile du palais. Il ne semble donc pas exister de paralysie. D'ailleurs jamais les liquides ne repassent par le nez ; il n'y a pas de troubles de la déglutition, et à chaque contraction pharyngée le voile se relève tout à fait normalement.

L'examen des yeux, l'examen électrique, ont tous deux été pratiqués, et n'ont d'ailleurs fourni aucun renseignement particulier.

En dehors de ces troubles, l'enfant ne présente rien d'anormal. Jamais depuis que nous l'observons il n'a eu de crises convulsives, ou de pertes de connaissance. Le crâne est normal ; pas de saillies, pas de dépressions. Il n'existe ni plagiocéphalie ni asymétrie de la face.

En résumé, notre malade est atteint d'une *paralysie labio-glosso-laryngée avec hémiplégie droite ancienne, et avec contractures.* Cette opinion est également celle de M. Déjerine, auquel notre malade a été montré par nous. Il est vraisemblable en présence d'un tel syndrome d'admettre une lésion cérébrale et non point une lésion bulbaire.

Quant à la nature même de cette lésion, il est beaucoup plus difficile de se prononcer. S'agit-il d'un processus inflammatoire, tel qu'une encéphalite ou une méningo-encéphalite chronique dont l'enfant aurait été atteint dans les premiers mois de la vie ? S'agit-il au contraire d'une lésion congénitale, de la microgyrie de la base de la zone rolandique décrite par Bouchaud ? Peut être, cette dernière hypothèse pourrait-elle prévaloir étant donné le nombre de points communs existant entre cette observation et celle de MM. Variot et Roy.

M. Richardière. — Cet enfant me paraît avoir une sclérose cérébrale bilatérale, plus accentuée d'un côté. J'ai publié deux cas analogues dans ma thèse.

Achondroplasie,

par M. Apert.

Je présente à la Société un jeune achondroplase, de 16 *ans et 4 mois* ; il présente au complet la morphologie de l'achondroplasie ; sa *taille* est petite, 1 m. 22, à cause de la micromélie de ses membres inférieurs ; la distance du pubis au sol est de 47 cent. 1/2 ; le *tronc* a donc ses dimensions normales. La *tête* est volumineuse, 59 centimètres de tour de tête ; la circonférence du *thorax* est de 73 centimètres, celle de la ceinture de 60 centimètres ; la région lombaire est très cambrée. Les *organes génitaux* sont fortement développés ; le pénis mesure 9 centimètres à l'état flasque ; les poils pubiens sont déjà abondants ; les aisselles commencent à se garnir.

La *grande envergure* (1 m. 18) reste à peu près égale à la taille 1 m. 22), ce qui montre que la micromélie est aussi prononcée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. L'extrémité du médius arrive à deux travers de doigt au-dessous du grand trochanter. La *main* a la forme typique *en trident*.

Les *dimensions des membres* montrent que la *micromélie* est surtout *rhizomélique*. Les bras ont 17 centimètres de l'acromion à l'épicondyle, 16 cent. 1/2 de l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius, la main mesure 15 centimètres. Il y a 29 cent. 1/2 de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'interligne du genou, 20 centimètres de l'interligne du genou à la pointe de la malléole interne, et 6 centimètres de celle-ci au sol ; le pied a 21 centimètres de longueur.

Les radiographies montrent de façon typique, exagérée même, quelques caractères propres aux achondroplases : le gros volume des épiphyses, l'exagération des saillies osseuses d'insertion musculaire et aponévrotique, l'aspect trapu des os. Il y a quelques points sur lesquels je désire insister particulièrement. Tout d'abord, à l'examen du *genou*, tant à l'examen direct, que sur les radiographies, ce sujet présente, de façon tout à fait typique, un caractère important de l'achondroplasie : la *situation élevée de la tête du péroné* ; cette tête est très volumineuse, très saillante sous la peau, elle est élargie et sur

les radiographies forme une cupule comparable à celle de l'extrémité supérieure du radius, au lieu d'avoir la forme triangulaire habituelle la face supérieure de cette cupule est de niveau avec la face supérieure du plateau tibial ; le cartilage interdiaphyso-épiphysaire du péroné est un peu supérieur comme niveau au cartilage correspondant du tibia ; c'est l'inverse à l'état normal.

Le *métacarpe* présente une disposition particulière. *Le quatrième métacarpien est le plus court* ; ce fait a déjà été signalé dans l'achondroplasie par notre collègue Dufour. En outre les extrémités supérieures des 3e et 4e métacarpiens de chaque côté sont très saillantes à la face dorsale de la racine de la main, et ces deux métacarpiens sont sur un plan qui déborde en arrière celui des 2e et 5e métacarpiens, en sorte que *le dos de la main a la forme d'une cuiller*.

Outre cette dernière particularité, non encore signalée, que je sache, dans l'achondroplasie, ce qui m'a engagé à vous présenter ce sujet, aujourd'hui que les observations d'achondroplasie se sont multipliées, c'est qu'il se trouve à l'âge où commence la soudure de certaines épiphyses ; il offre par suite un sujet d'études précieux pour savoir si cette soudure est avancée ou retardée dans l'achondroplasie, car on a soutenu l'un et l'autre. Or l'examen des radiographies de l'avant-bras et du genou (les seules qui aient été pratiquées) montre que, chez lui, l'avancement des soudures épiphysaires est identique à celui des sujets normaux du même âge. Il n'y a aucun début de soudure pour les épiphyses des phalanges, des phalangines, des phalangettes et des métacarpiens, ni pour les épiphyses inférieure et supérieure du radius, ni pour la cupule radiale, ni pour l'extrémité inférieure du fémur, ni pour les extrémités supérieures du péroné et du tibia, toutes épiphyses dont la soudure ne débute d'après Testut qu'après 18 ans. Au contraire, l'olécrane est en voie de soudure ; il se soude de 16 à 20 ans (Testut). L'épiphyse inférieure de l'humérus est soudée sauf une très petite portion à la partie interne ; elle se soude de 16 à 20 ans (Testut). Il est donc permis de conclure que notre sujet est tout à fait normal au point de vue de l'époque de soudure des épiphyses.

Enfin en erminant, je note ce point qu'il n'y a pas, dans le cas

actuel, d'hérédité ; du moins, il n'y a pas d'hérédité homologue, en ce sens qu'il n'y a pas dans la famille d'autre cas d'achondroplasie ; mais la mère de l'enfant a une stature et un poids anormalement élevés ; nous n'avons pu la voir, mais d'après l'enfant, elle pèserait 250 livres ; quant au père, il est, parait-il, de taille normale, bien conformé, plutôt fort ; le ménage a eu trois autres enfants, deux garçons et une fille, tous trois normalement constitués.

M. Variot. — D'après les radiographies de ce type d'achondroplasique présenté par M. Apert, il est certain que l'ossification, notamment dans les épiphyses des phalanges de la main et dans celles des os de l'avant-bras, n'est pas notablement retardée. Il s'agit donc ici d'une forme de *dysplasie osseuse*, distincte de celle qui constitue l'achondroplasie vraie du type Parrot, dans laquelle l'ossification est très retardée et dans laquelle les épiphyses restent plus longtemps à l'état cartilagineux, n'étant envahies que tardivement par le tissu osseux. Il est vrai qu'à première vue cette forme de dysplasie osseuse offre beaucoup de traits communs avec l'achondroplasie vraie.

Les scolioses que la gymnastique aggrave,

par M. L. Ombrédanne.

Il existe deux variétés essentiellement différentes de déviations latérales du rachis.

Les premières, que j'appelle les *inflexions rachidiennes*, comprennent d'abord toutes les scolioses statiques de M. le professeur Kirmisson, et aussi un certain nombre de scolioses habituelles, de scolioses des adolescents, à la période initiale de leur évolution. Anatomiquement, elles sont caractérisées par le fait qu'il n'existe pas de déformation appréciable de chaque vertèbre considérée en particulier, et notamment par l'absence de vertèbres cunéiformes.

Les autres, auxquelles je voudrais voir réserver le nom de *scolioses*, sont caractérisées anatomiquement par la présence d'une ou de plusieurs de ces vertèbres cunéiformes.

Cette distinction fondamentale repose donc sur une constatation matérielle, théoriquement, la radiographie devrait suffire à permettre de distinguer ces deux variétés.

En fait, les choses ne vont pas aussi simplement.

D'abord, la radiographie du rachis est délicate ; elle ne peut être effectuée dans bien des cas de la pratique courante ; elle n'est exécutable que dans des centres chirurgicaux bien outillés.

En second lieu, les radiographies de rachis ne sont pas toujours faciles à lire, et j'ai eu maintes fois entre les mains des épreuves sur lesquelles il était impossible de dire s'il y avait ou non des vertèbres cunéiformes. Heureusement, la clinique se passe facilement, dans ce cas, de l'aide du laboratoire : il suffit de faire *incliner l'enfant en avant* pour savoir s'il existe ou non des vertèbres cunéiformes.

Il est classique de dire que, si l'on fait incliner en avant un scoliotique, on apprécie mieux le degré de déformation rachidienne qu'il présente.

Le fait n'est pas exact : *l'inclinaison en avant exagère ou diminue, suivant les cas, les déformations.*

S'agit-il en effet d'une *inflexion rachidienne*, sans qu'il existe encore de vertèbres cunéiformes, l'inclinaison du tronc en avant tend le ligament surépineux, rectifie le rachis et fait redevenir rectiligne la série des apophyses épineuses qui dans la station verticale apparaissait sinueuse.

Toute déviation de la colonne vertébrale qui disparaît dans l'inclinaison en avant n'est pas due à une ou à des vertèbres cunéiformes. Il y a relâchement ligamenteux, déformation des disques intervertébraux, insuffisance musculaire, peu importe : il n'y a pas de déformation osseuse. Le pronostic est bénin, le traitement facile ; la gymnastique *quelle qu'elle soit* sera efficace et donnera la guérison.

S'agit-il au contraire d'un rachis à vertèbres cunéiformes, d'une scoliose vraie, les choses vont tout autrement.

Dans ce cas, l'inclinaison en avant *augmente* notablement la gibbosité si elle était perceptible, *la fait souvent apparaître* lors-

qu'elle n'était pas évidente. Parfois elle se produit du côté opposé à celui où s'infléchissaient les épines : ce sont ces derniers cas que M. Kirmisson a appelés les scolioses paradoxales.

Je le démontre, et de deux manières.

1° *Expérimentalement*, si l'on construit une série de pièces cylindriques représentant les vertèbres, entre lesquelles on en interpose quelques-unes dont les surfaces de section sont obliques de manière à représenter des vertèbres cunéiformes, on constate immédiatement que l'inclinaison en avant de la tige articulée ainsi constituée ne peut se faire que grâce à une torsion des vertèbres cunéiformes portant en avant leur côté le moins élevé, c'est-à-dire celui qui correspond à la concavité de la déviation rachidienne.

J'ai construit pour démontrer ce fait à mes élèves un fantôme extrêmement simple qui montre à l'évidence que, dans le cas d'une scoliose droite vraie, la concavité gauche du rachis passe en avant dans les mouvements d'inclinaison en avant.

Point n'est donc besoin de chercher des explications compliquées sur la résistance différente des divers systèmes ligamenteux du rachis, puisqu'une simple expérience de physique nous montre qu'un rachis, incurvé latéralement du fait de déformations cunéiformes de quelques vertèbres, ne peut s'incliner en avant qu'en faisant tourner les pièces qui le constituent de manière que la concavité primitivement latérale devienne antérieure dans le mouvement de flexion.

La conséquence, c'est que c'est le mouvement de flexion qui *produit* la torsion verticale, et par conséquent la gibbosité scoliotique.

En cas de scoliose à vertèbres cunéiformes, l'examen en position inclinée *augmente* donc la rotation vertébrale.

2° *Cliniquement*, j'ai constaté que toutes les scolioses qui, au lieu de se redresser lorsque l'enfant s'incline en avant, s'exagéraient au contraire, montrent à la radiographie la présence de vertèbres cunéiformes.

J'ai alors cherché à analyser les phénomènes qui entraînent

l'exagération de la gibbosité qui apparaît ou augmente dans l'inclinaison antérieure.

Pour ce faire, j'ai pris le tracé du contour thoracique chez de jeunes scoliotiques vraies, successivement en extension forcée, en rectitude, et en flexion.

Ces tracés ont été pris à l'aide d'une sorte de conformateur, mobile, qui me permet d'opérer dans toutes les attitudes.

A ma grande surprise j'ai constaté que les tracés du thorax dans ces trois attitudes restaient absolument superposables.

Pourtant, l'augmentation de saillie de la gibbosité n'était pas un leurre : je la voyais, je la palpais, je la mesurais même, en appliquant sur le sommet de la gibbosité une règle, parallèle à la ligne des épaules, et en mesurant la distance qui séparait ma règle des apophyses épineuses.

Je n'ai pas tardé à m'expliquer ce qui se passe à ce moment. Dans l'inclinaison en avant, tout le segment thoracique correspondant à la gibbosité tourne, entraîné par la rotation vertébrale.

Au moment où ce mouvement s'exécute le thorax ne se déforme pas, il pivote en masse. La saillie de la gibbosité mesurée par la perpendiculaire menée depuis les apophyses épineuses jusqu'à une ligne, parallèle à la ligne des épaules, et tangeante à la gibbosité, s'exagère au point de doubler ou de tripler de longueur. Je l'ai démontré de la manière suivante :

L'enfant étant debout, verticale, j'enfermais son thorax dans le conformateur, dont le bord antérieur, transversal, appuyait contre un mur.

Puis j'inclinais l'enfant en avant, laissant le conformateur en place, et je regardais la position du bord antérieur du cadre conformateur par rapport à une table. appuyée elle-même contre ce mur. Je constatais alors que le bord antérieur du conformateur n'était plus parallèle à la table (et par conséquent au mur) bien que l'enfant restât strictement vis-à-vis, et que les épaules eussent conservé avec la ligne du mur un parallélisme complet.

Le bord antérieur du cadre du conformateur forme, en position

inclinée en avant, un angle variable, d'autant plus accentué que les déformations osseuses sont plus caractérisées.

Cette démonstration, assez difficile à suivre lorsqu'on cherche à l'expliquer, saute aux yeux lorsqu'on l'exécute.

Il est donc démontré par l'expérimentation mécanique, et par l'investigation clinique, qu'un rachis à vertèbres cunéiformes ne peut s'incliner en avant sans se tordre, et sans tordre avec lui tout le segment du thorax correspondant aux vertèbres déformées, sans accentuer par conséquent la gibbosité.

La conclusion, c'est que ce sont *les mouvements de flexion* qui sont, dans la scoliose vraie, à vertèbres cunéiformes, les générateurs de la torsion, ce sont eux qui ajoutent à l'inclinaison latérale du rachis une gibbosité dorsale.

La conclusion, c'est encore que tous les mouvements de gymnastique comportant la flexion aggraveront la scoliose vraie à vertèbres cunéiformes, alors qu'ils seront sans inconvénients pour les simples inflexions rachidiennes sans déformations osseuses.

Et c'est ainsi que, selon nous, la gymnastique peut aggraver les scolioses.

Je me résume en disant que, dans les *inflexions rachidiennes*, dans les déviations où il n'existe pas de vertèbres cunéiformes, faciles à reconnaître, à ce que l'inclinaison antérieure fait disparaître la déformation, la gymnastique quelle qu'elle soit donne toujours des succès.

Dans les scolioses vraies, avec vertèbres cunéiformes, faciles à reconnaître à ce que l'inclinaison antérieure *augmente* la déformation, *tous les mouvements de gymnastique comportant la flexion doivent être sévèrement proscrits.*

Grenouillette dont le liquide s'écoule par le canal de Warthon,

par M. L. Ombrédanne.

Depuis les travaux d'Imbert et Jeanbrau, de Cunéo et Veau, on tend à considérer la grenouillette comme un kyste mucoïde développé aux dépens d'inclusions qui se font dans la région

anatomiquement occupée par la glande sublinguale ou la glande sous-maxillaire.

D'après cette conception, un tel kyste mucoïde ne peut communiquer, primitivement tout au moins, avec les voies d'excrétion de la salive.

La petite fille que je présente aujourd'hui porte depuis environ trois semaines une grenouillette à la fois sublinguale et sous-maxillaire, présentant tous les caractères classiques.

Mais, fait que je n'avais pas encore observé, lorsqu'on a laissé respirer l'enfant un instant, qu'on lui a donné à sucer quelques bonbons acides, si l'on presse légèrement la tuméfaction sous-maxillaire, on voit du liquide clair sourdre au niveau de l'orifice du canal de Warthon, du côté de la tumeur.

Aucune tentative de cathétérisme n'ayant encore été faite, on ne peut accuser un traumatisme d'avoir mis le canal de Warthon en communication avec la poche.

Admettre qu'un kyste mucoïde primitivement indépendant s'est spontanément mis en communication avec le canal de Warthon me semble une hypothèse toute gratuite.

D'autre part, si la collection qui constitue cette grenouillette était primitivement en communication avec le canal de Warthon, il y a là un fait qui, au point de vue doctrinal, va à l'encontre des théories généralement admises.

Le fait clinique mérite d'être retenu. J'ai tenu à vous montrer l'enfant avant d'extirper sa tumeur. L'examen histologique de la poche nous dira s'il s'agit d'une forme exceptionnelle, ou s'il s'agit de la forme ordinaire. Dans cette dernière hypothèse, il serait important de voir à l'avenir si cette communication primitive des grenouillettes avec le canal de Warthon est fréquente, et dans l'affirmative, il y aurait lieu de continuer à admettre, à côté du kyste mucoïde de la région des glandes salivaires, les kystes développés à l'intérieur même des culs-de-sac glandulaires, par dilatation des acini et communiquant primitivement avec le canal de Warthon.

Quelques considérations sur le pylorospasme du nourrisson,

par M. Henri Dufour.

Il y a un mois entrait dans mon service un nourrisson âgé de deux mois, atteint depuis environ quatre semaines de vomissements continuels, d'amaigrissement progressif et d'un état général tel, qu'à plusieurs reprises ses parents avaient cru le perdre. Son poids d'entrée était de 3 kil. 275 et au bout de dix jours ayant continué à vomir l'enfant ne pesait plus que 3 kil.180. En l'examinant et en interrogeant la mère, on constatait que, chez ce nourrisson, élevé exclusivement au sein, les vomissements suivaient immédiatement la tétée à quelques minutes d'intervalle de celle-ci. Dès que l'enfant venait de téter, apparaissaient au bout de cinq minutes avec une grande netteté des *ondes péristaltiques* se déplaçant de l'hypochondre gauche vers le droit, auxquelles succédait le rejet du lait non coagulé.

Cependant il y avait des émissions d'urine journalières, mais les matières étaient rendues en petite quantité tous les trois jours seulement. L'épreuve que j'ai préconisée en pareil cas, de l'absorption de poudre de charbon montrait la présence du charbon dans les selles.

L'existence de ces deux signes : émission d'urines, présence de charbon dans les selles, permettait de conclure à la perméabilité pylorique.

Les *ondes péristaltiques*, qui pour certains auteurs ne se rencontrent qu'au cas de sténose du pylore, se montraient avec une netteté telle, qu'il n'est plus possible d'en faire un signe de diagnostic différentiel entre ces deux affections : sténose et spasme. C'est là un premier point sur lequel je désire attirer l'attention.

Il est une deuxième particularité de cette observation, qu'il est bon de mettre en lumière. Le terme de pylorospasme est-il bien celui qui convienne à de tels cas ? Si l'on s'en tient aux données fournies par la clinique et au résultat thérapeutique obtenu, il est de toute évidence qu'une telle appellation est impropre, et que celle de gastrospasme convient beaucoup mieux. En effet,

peu de temps après l'ingestion du lait, l'estomac se contracte violemment pour chasser hors de la cavité le contenu alimentaire avant que celui-ci ait subi les modifications chimiques normales. Le pylore reste fermé, mais *à bon droit* se refusant à livrer passage à des aliments non transformés. Il est évident que le sphincter pylorique se comporte physiologiquement bien, alors que tous les torts sont du côté de l'estomac.

Si cette pathogénie est exacte, on conçoit qu'il soit possible, dans la majorité des cas, d'agir favorablement par une thérapeutique ayant pour but : *a*) de diminuer la spasticité réflexe de l'estomac en modérant son excitabilité réflexe, *b*) d'aider au chimisme gastrique soit par des médicaments, soit par des modifications apportées dans la qualité des aliments, et dans leur quantité.

En agissant suivant ces données nous avons fait disparaître les vomissements de ce nourrisson et obtenu une ascension progressive du poids, qui ne s'est pas ralentie depuis trois semaines.

Notre intervention a consisté dans la prescription de la médication bromurée, dans le rapprochement des tétées (une toutes les heures) avec diminution de la quantité de lait à chaque prise, dans l'adjonction par moitié, au lait de la mère, d'un lait peu riche en caséine (lait d'ânesse) et dans l'administration d'une petite dose de pepsine au moment des tétées.

Nous conclurons en disant : 1° que les vomissements péristaltiques ne sont pas forcément liés à la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson ; 2° que le terme de pylorospasme est impropre, éveille l'hypothèse d'une pathogénie douteuse, et qu'il faut lui préférer celui de *gastrospasme*, lié à un chimisme gastrique et à une réflectivité gastrique défectueux.

M. Comby. — J'ai vu il y a deux ans, avec le Dr Morin, un enfant de quelques mois nourri par sa mère, dont le lait était suffisant comme quantité et qualité (analyse chimique). Ce nourrisson vomissait tout et dépérissait. On voyait se dessiner à l'épigastre des ondes péristaltiques allant de gauche à droite et suivies de la projection du lait au dehors.

Après avoir essayé vainement, pendant deux mois, tous les moyens usités : lavage de l'estomac, pepsine, citrate de soude, bromure, bains, applications chaudes et froides, etc., nous nous décidâmes au changement de nourrice. A partir de ce moment, l'enfant cessa de vomir et commença à augmenter. Il devint un bébé superbe en très peu de temps. Je crois que, dans ce cas, il y avait aussi un spasme de l'estomac en même temps que le spasme du pylore.

M. Variot. — Je suis tout à fait d'accord avec notre collègue M. Dufour lorsqu'il attribue les vomissements persistants chez certains nourrissons, non pas spécialement à un spasme localisé dans le pylore (spasme pylorique), mais à un spasme total de la musculaire de l'estomac (gastro-spasme). Je crois devoir rappeler que, depuis plusieurs années, j'ai émis une opinion semblable et que je l'ai appuyée spécialement sur les recherches radioscopiques de MM. Barret et Leven sur l'estomac du nourrisson. La brusque contraction physiologique de l'estomac, quelques minutes après l'ingestion du lait, refoulant l'air de la chambre à air à travers l'œsophage, et souvent une gorgée de lait simultanément, cette contraction, dis-je, est parfaitement visible sur l'écran fluorescent. Elle nous éclaire sur le mécanisme de la régurgitation et du vomissement chez le nourrisson, qui sont dus à un spasme total de l'estomac et non à un pylorospasme hypothétique. D'autre part, je puis confirmer par mes observations (1) antérieures ce que vient de nous dire notre collègue M. Comby (2). J'ai publié dans nos bulletins il y a plusieurs années le cas d'un nourrisson au sein qui était soupçonné de rétrécissement congénital du pylore, parce qu'il avait des vomissements incoercibles et qu'il était arrivé à un état extrême d'atrophie. Je parlai d'une inter-

(1) Barret et Leven, Radioscopie de l'estomac du nourrisson. *Bulletins de la Société de Biologie*, juin 1906.

(2) G. Variot, Vomissements incoercibles au sein de la mère guéris par l'emploi du lait d'une autre femme. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1903. Voir aussi *Traité d'hygiène infantile* du même auteur, p. 462 à 464.

vention opératoire possible ; mais la mère effrayée eut l'idée de mettre son enfant au sein de sa sœur, dont le bébé arrivait à l'âge du sevrage. Après une stagnation de poids de plusieurs semaines, ce seul changement de lait suffit à calmer les vomissements et à déterminer un accroissement de 700 grammes en huit jours.

Un peu plus tard notre collègue M. Méry présenta une observation très semblable à la mienne et la corroborant d'ailleurs. J'ajoute que nombre de fois j'ai guéri des enfants qui vomissaient tout le lait de leur mère depuis des mois, et qui étaient devenus atrophiques, en leur donnant du lait surchauffé à 108° ou homogénéisé, additionné d'une petite quantité de citrate de soude. Il semble vraiment que, dans quelques circonstances rares, le lait des mères soit toxique pour leur nourrisson.

M. Dufour. — S'il n'y a pas spasme du pylore, peut-être cependant son occlusion a-t-elle lieu dans certains cas : il est possible que la muqueuse stomacale, chassée par le spasme de l'estomac, puisse venir obturer le pylore. La pyloroplastie peut seule lever l'obstacle que cette muqueuse apporte au déversement du contenu stomacal dans l'intestin.

M. Hallé. — Dans le spasme du pylore de petits artifices donnent parfois un bon résultat. J'ai observé pendant 5 mois un enfant qui vomissait sans cesse : on avait déjà changé la nourrice et on était sur le point de le faire encore, lorsque je demandai de donner à téter à l'enfant *sans le bouger* de son berceau. La nourrice se penchait sur le berceau et l'enfant ne prenait que de petites quantités de lait. Il fut guéri instantanément.

M. Savariaud. — Il ne faut pas cependant rejeter absolument l'expression de pylorospasme, car, s'il n'y avait pas spasme du pylore, la contraction de l'estomac en viderait le contenu dans l'intestin.

Arthropathie hérédo-syphilitique du genou droit et syphilis héréditaire des tibias,

par MM. Albert Mouchet et Jean Rouget.

La fillette de 11 ans, que nous vous présentons, est petite pour son âge (1 m. 24, au lieu de la moyenne 1 m. 34).

Elle présente depuis l'âge de 5 ans une déformation du tibia droit répondant au type du « Tibia Lannelongue », en fourreau de sabre. Le sommet de la convexité de l'os est à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur. Le mollet est atrophié, le tibia est plus long que celui du côté opposé (33 cm. 2, au lieu de 31 centimètres).

Cet hyperaccroissement du tibia droit a causé un abaissement de la malléole interne et entraîné une déformation accentuée du pied en valgus : l'enfant marche sur le bord interne du pied.

Il est à noter que, du côté gauche, le tibia présente une ébauche de la malformation hérédo-syphilitique observée si nettement sur le tibia droit : l'os est un peu aplati latéralement et sa crête est un peu convexe en avant.

D'ailleurs les *épreuves radiographiques* que nous devons à M. le Dr Lobligeois, radiographe de l'hôpital Bretonneau, indiquent l'augmentation de volume du tibia gauche et même celle du péroné que nous ne pouvions pas cliniquement soupçonner.

Sur le tibia droit, en dehors de l'augmentation de volume et de la déformation, les rayons X ne fournissent guère de renseignements sur la structure de l'os ; ils indiquent plutôt une augmentation de densité de cet os, un processus d'ostéite condensante.

Quand l'enfant est entrée à l'hôpital Bretonneau le 7 février 1910, dans le service de notre maître M. Villemin, elle se plaignait de son genou droit considérablement augmenté de volume et douloureux ; de sa jambe proprement dite, elle ne souffrait pas. Mais le genou présentait tous les signes d'une arthrite chronique réchauffée : volumineux épanchement, épaississement de la synoviale, douleurs sur les condyles, surtout sur l'interne, sensation de fongosités dans le cul-de-sac sous-tricipital et de chaque côté du ligament rotulien.

En raison de la déformation si caractéristique du tibia, nous ne doutions pas qu'il fallût rapporter l'arthropathie à une origine hérédo-syphilitique.

D'ailleurs, la *réaction de Wassermann*, pratiquée par M. le Dr Simon, chef de laboratoire à l'hôpital Bretonneau, fut positive et d'autre part, le traitement mercuriel eut tôt fait d'améliorer l'état local.

Les douleurs spontanées — qui n'avaient pas d'exacerbation nocturne — disparurent à peu près complètement ; il ne persista plus qu'une légère sensibilité à la pression sur le condyle interne ; l'épanchement intra-articulaire se résorba ; la synoviale s'assouplit considérablement. Ces changements étaient déjà manifestes au bout de seize piqûres de biiodure de mercure (solution aqueuse isotonique de un centigramme par centimètre cube).

Maintenant que la disparition de l'épanchement permet plus aisément l'exploration du genou, on peut se rendre compte que le tiers inférieur du fémur et les condyles fémoraux, surtout l'*interne*, sont très hypertrophiés — constatations confirmées par la radiographie.

Les mouvements de la jointure sont devenus plus aisés sans être encore absolument normaux. La marche est possible sans douleur.

Nous nous proposons de continuer encore le traitement antisyphilitique chez cette fillette et de lui faire prendre de l'iodure de potassium.

M. Triboulet. — J'observe une fille de 14 ans, hérédosyphilitique, qui a deux arthrites avec épanchement. Le traitement spécifique n'a rien donné. Que faire dans ces cas ?

M. Mouchet. — Les traiter comme des arthrites ordinaires et les ponctionner.

Rétrécissement congénital de l'aorte,

par MM. G. Variot et Roudinesco.

Nous avons l'honneur de présenter un garçon âgé de 10 ans qui nous parait atteint d'un rétrécissement congénital de l'aorte.

A l'âge de 2 ans 1/2, à l'occasion d'une bronchite, il a été examiné

par un médecin qui a reconnu une *lésion au cœur*. Il a été ensuite soigné par Merklen à l'hôpital Laennec pour une lésion cardiaque.

A l'âge de 9 ans il a eu la coqueluche et à la suite une crise rhumatismale subaiguë polyarticulaire.

Chez ses ascendants nous relevons des cas de tuberculose pulmonaire dans la famille du père. Il a une sœur âgée de 8 ans, bien portante.

Actuellement cet enfant présente peu de troubles fonctionnels. Il n'accuse ni douleur ni palpitations. Nous avons toutefois remarqué qu'il a un essoufflement après un effort un peu prolongé, une course, etc.

A l'inspection de la région précordiale on ne reconnait aucune voussure. Au niveau de la région cervicale on voit les grosses artères se soulever avec force à chaque systole cardiaque et rappeler le phénomène de la danse des artères.

A la percussion la matité du cœur ne nous a pas paru augmentée. Elle ne dépasse pas le bord droit du sternum.

La palpation reconnait la pointe du cœur dans le 4[e] espace en dedans du mamelon. Il n'y a pas d'hypertrophie du cœur gauche.

En appliquant la main à plat sur le plastron sterno-costal, on perçoit un frémissement cataire très marqué étendu à toute la région précordiale. Ce frémissement à vibrations rudes est rigoureusement systolique et présente son maximum d'intensité au niveau du premier espace intercostal droit et au niveau du creux sus-sternal. Il se propage le long des carotides et surtout du côté droit.

Dans le creux sus-sternal les battements de l'aorte se font sentir plus fortes que normalement.

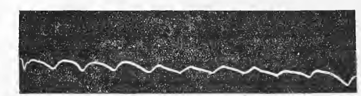
A l'auscultation on entend un souffle, vibrant, rude et râpeux, à tonalité haute, étendu à toute la région précordiale. Comme le frémissement auquel il se superpose très exactement, il est rigoureusement systolique et présente son maximum d'intensité au niveau du premier espace intercostal droit sur le bord droit du sternum, un peu au-dessus du foyer des souffles aortiques. Il rayonne de tous côtés mais se propage surtout en haut du côté des vaisseaux du cou et notamment le long de la carotide droite. On l'entend également à la

pointe, dans l'aisselle gauche, et dans la région dorsale du même côté.

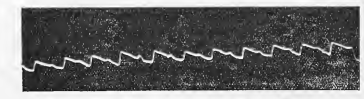
A l'examen du système artériel périphérique on trouve une inégalité très apparente des deux pouls, radiaux et carotidiens, qui contraste avec un affaiblissement marqué du pouls des fémorales.

En effet si l'on prend en même temps les deux pouls radiaux on constate que le droit est beaucoup plus fort que le gauche et qu'il en est de même pour la carotide droite dont les battements sont bien plus forts que ceux du côté opposé.

Ces différences ont été enregistrées par les tracés sphygmographiques suivants.



Pouls radial gauche (5 mars 1910)



Pouls radial droit (5 mars 1910).

Les pulsations des fémorales sont à peine perceptibles.

L'interprétation de ces faits nous a paru assez difficile tout d'abord.

L'intensite et l'étendue du frémissement et du souffle systolique nous ont fait croire un instant qu'il s'agissait d'une maladie de H. Roger ; mais le maximun d'intensité de ces deux phénomènes au niveau du foyer aortique et leur propagation du côté des vaisseaux du cou ont attiré l'attention plutôt du côté de l'aorte.

Nous écartons le diagnostic de rétrécissement de l'orifice aor-

tique à cause des caractères du pouls et de l'absence d'hypertrophie du cœur gauche.

L'aortite par contre doit être discutée dans le cas présent. En effet, au palper, l'aorte paraît dilatée; mais l'examen radioscopique ne nous a pas confirmé cette impression. De plus, le deuxième bruit aortique est normal chez notre malade.

C'est le phénomène capital de l'inégalité des pouls qui nous a conduit à rapprocher ce cas de ceux décrits par M. Barié (1) sous le nom de *rétrécissement congénital de l'aorte*. Nous avons montré d'ailleurs ce malade à M. Barié qui a confirmé notre diagnostic. Sur 91 cas réunis par cet auteur, le rétrécissement siégeait toujours au niveau de la région dite isthme de l'aorte sur la portion descendante de ce vaisseau. « Cette affection latente dans l'enfance se traduit par ce fait capital du développement considérable des vaisseaux de la partie supérieure du corps dont les battements sont forts, énergiques et contrastent avec la faible impulsion des artères des membres inférieurs..... L'affection paraît due à une oblitération prématurée du canal artériel qui par son retrait exerce une traction sur l'aorte et en empêche l'évolution physiologique. »

Faisons toutefois remarquer que chez notre malade le rétrécissement paraît siéger sur la portion horizontale de l'aorte entre l'émergence du tronc brachiocéphalique droit et la naissance de la carotide primitive gauche. Ce siège seul peut expliquer la différence que nous constatons entre l'impulsion des artères du côté droit et celle du côté gauche au niveau de la partie supérieure du corps.

Paralysie radiculaire obstétricale des membres inférieurs (2),

par MM. G. Variot et E. Bonniot.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société mérite d'être rapportée pour deux raisons : d'abord parce

(1) E. Barié, Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. *Revue de médecine*, 1886.

(2) Avec présentation du malade.

que les paralysies obstétricales des membres inférieurs sont fort rares. On a bien signalé quelques cas où des tractions énergiques sur les membres inférieurs auraient provoqué une déchirure transversale de la moelle ; mais généralement le traumatisme alors était si grave qu'il avait entraîné la mort. Récemment Gott de Munich a publié trois observations avec autopsie d'hématomyélie due à l'accouchement. Nous ne connaissons pas, pour notre part, d'observation dans laquelle, — et c'est le second intérêt de cette présentation, — les phénomènes enregistrés soient attribuables à des lésions radiculaires des plexus lombaire et sacré. Or ici, nous le verrons, la topographie des troubles de la motilité permet de faire un diagnostic topographique des lésions nerveuses correspondantes.

Il s'agit d'un garçon de cinq mois et demi, né le 3 octobre 1909 et pesant à sa naissance 5 kilos. Présentation du siège ; le travail a duré six heures. Le temps le plus long de l'accouchement a été le dégagement des épaules ; nous ne savons pas quelle était la position des bras à ce moment : il est probable qu'ils étaient défléchis et retenus dans la filière pelvi-génitale ; car le médecin qui procédait à l'accouchement fut obligé, au dire de la mère, d'exercer de fortes tractions, de droite et de gauche « comme quand on veut déraciner un arbre ». La personne qui a soigné l'enfant, aussitôt après l'accouchement, remarqua qu'en le mettant dans le bain ses jambes retombaient flasques par dessus sa tête et la mère, dès qu'elle put s'occuper de lui, deux ou trois jours après, vit qu'il était paralysé.

Aujourd'hui, nous constatons une paralysie flasque presque totale des deux membres inférieurs. Les membres soulevés retombent inertes. Seuls les muscles de la face postérieure de la jambe semblent avoir conservé un peu de tonicité. Les pieds sont tombants et en abduction presque forcée par suite d'un certain degré de rétraction du tendon d'Achille. L'atrophie musculaire n'est pas très manifeste à cause d'une épaisse couche adipeuse sous-cutanée, et vraisemblablement aussi, disons-le tout de suite, à cause d'un certain état, œdémateux dans la profondeur, ichtyosique à la surface, de la peau, état dû à des troubles trophiques.

Les réflexes crémastérien et patellaire sont abolis ; le réflexe achilléen est conservé.

L'examen électrique des nerfs et des muscles donne :

Nerfs. — Diminution considérable, abolition pour ainsi dire complète de l'excitabilité faradique dans le crural et le sciatique poplité externe ; abolition un peu moindre dans le tronc du sciatique et le sciatique poplité interne.

Muscles. — Diminution considérable de la contractilité galvanique dans le quadriceps fémoral, le couturier, les adducteurs, les péroniers. DR dans le jambier antérieur et les extenseurs des orteils.

Diminution notable dans les fessiers et les muscles de la face postérieure de la cuisse. Diminution moindre dans les jumeaux, soléaire et fléchisseurs des orteils.

Les phénomènes sont plus marqués à gauche qu'à droite.

On voit d'après ce qui précède que les seuls muscles un peu épargnés sont ceux de la face postérieure de la jambe, ceux précisément du domaine du sciatique poplité interne. Or, si on se reporte à la topographie radiculaire, on sait que ce dernier nerf naît à un niveau inférieur et dans la région ventrale du plexus sacré. Les racines qui participent à sa formation sont surtout la première, la seconde sacrée. quelquefois la troisième. D'autre part tous les muscles tributaires des plexus lombaire et sacré supérieur étant frappés, il y a lieu d'incriminer les deuxième, troisième, quatrième et cinquième lombaires.

Nous croyons donc qu'il s'agit ici d'une paralysie radiculaire portant sur les deuxième, troisième, quatrième, cinquième lombaires, première sacrée et peut-être deuxième sacrée. En effet,un fait très important et qui permet en l'espèce cette localisation des lésions consiste dans l'absence complète de troubles sphinctériens. La mère qui a eu d'autres enfants n'a *jamais* rien remarqué chez le petit malade d'anormal dans l'émission de l'urine ou des matières fécales. Cette absence de troubles des sphincters permet d'éliminer la participation de la moelle lombaire, ou même du cône terminal et du centre ano-vésical.Elle permet aussi d'élimi-

ner la participation, à titre isolé, des trois dernières racines sacrées. On sait en effet que, dans ce cas, les seuls troubles observés consistent en une anesthésie des régions sacro-coccygienne et périnéale, et en troubles des sphincters. Or si, et cela vient encore à l'appui de l'origine radiculaire de la paralysie, il nous a paru qu'il y avait anesthésie presque absolue dans les territoires dépendant des racines précédemment visées (le passage du courant électrique très intense ne détermine aucune réaction sensitive appréciable), par contre il nous a paru très nettement que l'enfant poussait des cris quand on approchait l'électrode de la région interfessière. Donc les trois dernières paires sacrées semblent intactes.

En résumé il nous semble en conséquence que nous sommes en présence d'une paralysie radiculaire, par un mécanisme d'élongation analogue à celui de la paralysie obstétricale du plexus brachial, ayant frappé les 2[e], 3[e], 4[e], 5[e] lombaires et les 1[re] et peut-être 2[e] sacrées.

Un cas de rétrécissement mitral pur avec nanisme,

par MM. H. Méry et G. Roux.

Nous avons observé un cas de *rétrécissement mitral pur* chez une fille de 12 ans ; cette observation nous a paru intéressante à rapporter, d'une part, à cause des troubles de la croissance qui, chez cette enfant, accompagnent la lésion cardiaque, et d'autre part, à cause de la rareté des observations de rétrécissement mitral pur diagnostiqué chez un enfant, avant la période de la puberté.

Observation. — Marie F..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant, le 2 avril 1910.

Son père et sa mère sont bien portants ; tous deux sont de taille moyenne, son père mesure 1 m. 60.

Elle a deux sœurs et un frère dont elle est l'aînée. Tous sont en bonne santé. Elle a une sœur âgée de 10 ans qui, bien que plus jeune, est beaucoup plus grande qu'elle ; son frère est âgé de 4 ans, et sa

seconde sœur de trois mois. Tous deux semblent présenter un développement normal.

Elle-même est née avant terme, à 7 mois. Elle a été nourrie au sein, et a commencé à marcher à 18 mois.

Elle a présenté des symptômes de rachitisme pour lesquels on l'a envoyée à Berck à l'âge de 4 ans ; elle y a fait un séjour de trois mois.

A l'âge de 9 ans, elle retourne à Berck pendant un mois.

C'est après son second séjour à Berck que l'enfant commence à pré-



senter de la dyspnée d'effort ; ce symptôme est alors peu marqué ; il ne s'accuse que lorsqu'elle joue, lorsqu'elle court, ou lorsqu'elle monte un escalier ; on constate simplement que la petite malade s'essouffle plus rapidement que les autres enfants.

A l'âge de 10 ans, l'enfant est atteinte de chorée ; elle fait un sé-

jour d'un mois aux Enfants-Malades, salle Gillette. A la suite de cette affection, les troubles fonctionnels s'accentuent, la dyspnée d'effort devient beaucoup plus intense, et s'accompagne de sensations d'étouffement.

L'état de la malade est stationnaire pendant deux ans ; on ne note que quelques épistaxis survenues il y a trois mois. Elle n'a jamais présenté d'œdème des membres inférieurs ; elle a eu l'hiver dernier une bronchite de courte durée ; elle ne tousse pas habituellement.

L'enfant est amenée à l'hôpital, parce qu'elle accuse, depuis quelques jours, des maux de tête et d'estomac.

Etat actuel. — La malade présente un retard de développement notable. Elle est de petite taille : 1 m. 20, et pèse 20 kilogrammes ; son périmètre thoracique est de 58 centimètres.

Ce défaut de croissance est *généralisé* et ne semble pas plus marqué à un segment du corps.

En un mot il y a *conservation des proportions anthropométriques.*

L'enfant est maigre, pâle ; elle a un facies légèrement adénoïdien, elle a été opérée de végétations adénoïdes.

La *circulation cutanée* est défectueuse ; la peau est cyanosée, surtout au niveau des membres inférieurs.

Elle présente des déformations rachitiques surtout marquées aux jambes ; les tibias sont incurvés en lame de sabre. Il existe également un léger chapelet costal.

La voûte palatine a une forme ogivale ; la dentition est normale.

L'intelligence de la petite malade est normalement développée.

Examen du cœur. — La pointe bat dans le 5e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. A son niveau la palpation révèle l'existence d'un *frémissement cataire présystolique.*

La matité cardiaque n'est pas augmentée. En arrière, on ne trouve pas d'augmentation de la zone de matité de l'oreillette gauche.

A l'auscultation, on constate un rythme typique de rétrécissement mitral : un roulement diastolique, un souffle présystolique peu intense, et un dédoublement du second bruit ; ce dernier n'est pas constant ; il est surtout net quand on a fait marcher la malade.

La *pression artérielle* est faible et ne dépasse pas 11 centimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Appareil respiratoire. — Il existe un peu de rudesse respiratoire au niveau du hile ; le signe de d'Espine est perçu jusqu'au niveau de la 4e vertèbre dorsale.

L'auscultation des sommets ne révèle aucun symptôme anormal.

Le *foie* et la *rate* ne sont pas augmentés de volume.

En résumé notre petite malade présente le syndrome décrit par Gilbert (1) en 1884 sous le nom de *nanisme mitral* dont elle possède tous les caractères : 1° existence d'un rétrécissement mitral pur révélé par les signes stéthoscopiques et ne se manifestant que par un minimum de symptômes fonctionnels ;

2° Existence d'un arrêt de croissance caractérisé par une exiguïté de la taille avec *conservation des proportions anthropométriques* et sans symptômes d'infantilisme.

Il importe, cependant, de noter chez notre malade l'existence de stigmates de rachitisme assez prononcés. On doit se demander si cette dystrophie ne peut pas être invoquée pour expliquer en partie les troubles de développement de notre malade.

Le rétrécissement mitral pur est une affection assez rare chez l'enfant avant la période de puberté, et le nombre des cas publiés est relativement restreint ; Duroziez ne l'avait jamais rencontré au-dessous de 15 ans.

Samson (2), sur 273 affections du cœur chez l'enfant, aurait constaté 33 fois le murmure présystolique et le dédoublement diastolique.

Weill en signale 13 cas observés chez des filles.

Cochez (3) cite deux cas de rétrécissement mitral chez des enfants de 12 ans et 3 ans.

D'Astros (4) en rapporte 5 observations dont une chez un enfant d'un an.

L'un de nous enfin (5) a présenté à la Société de Pédiatrie une

(1) Gilbert, *Gazette médicale de Paris*, 26 avril 1884.
(2) Samson, *Amer. Journal of med. science*, 1890.
(3) Cochez, *Bulletin médical*, 1898.
(4) D'Astros, *Marseille médical*, 1904, p. 417.
(5) Méry et Parturier, *Société de Pédiatrie*, 15 décembre 1908.

fille de 12 ans atteinte de rétrécissement mitral pur avec retard de développement.

La rareté de ces observations est peu favorable à la théorie congénitale du rétrécissement mitral pur.

Chez notre malade, l'existence d'une chorée peut expliquer en partie la formation d'une lésion valvulaire, et nous avons vu que les symptômes fonctionnels se sont accentués notablement après cette affection.

Néanmoins il semble que ces symptômes, en particulier la dyspnée d'effort, existaient déjà, quoique moins accentués, avant la chorée, ce qui serait la preuve d'une atteinte antérieure de la valvule mitrale.

Nous n'avons trouvé dans le passé pathologique de notre malade aucune autre affection pouvant être considérée comme la cause première de la lésion valvulaire ; elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire : on ne trouve dans ses antécédents héréditaires ou personnels, aucune manifestation tuberculeuse.

En somme, si l'on considère l'affection comme antérieure à la chorée, sa cause nous est totalement inconnue.

Thrombose de la veine rénale gauche chez un enfant de 15 mois,

par MM. H. Richardière et Emile Merle.

La thrombose des veines rénales chez l'enfant est une affection bien connue depuis les travaux du professeur Hutinel : mais sa fréquence semble être devenue bien moindre actuellement, probablement à cause de la diminution de fréquence des états athrepsiques, c'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'en publier une observation qui nous a paru remarquable à plusieurs points de vue.

L'enfant M... Paulin, âgé de 15 mois, est amené à l'hôpital le 5 mars 1910 pour bronchopneumonie.

Cet enfant a toujours été de constitution chétive : il a été nourri au biberon, et durant sa première année, il présenta des poussées répétées de gastro-entérite et un état dyspeptique permanent.

Le début de son affection pulmonaire actuelle remonte environ à trois semaines.

Lorsque l'enfant est amené à l'hôpital, on constate un état général extrêmement grave, l'enfant est très amaigri, ses chairs sont flasques.

A l'auscultation des poumons, on trouve dans toute l'étendue de la poitrine de gros râles humides sans foyer soufflant très net, sans zone de matité bien délimitée. La dyspnée est modérée.

L'enfant présente une diarrhée persistante, rebelle à tout traitement et ne disparaissant que pour reparaître aussitôt deux jours après. La fièvre est élevée, à grandes oscillations, à marche irrégulière.

Le foie dépasse un peu le rebord des fausses côtes, la rate n'est pas perceptible à l'exploration.

Les jours suivants, l'enfant se cachectise rapidement sans que les signes pulmonaires présentent de modifications sensibles.

Il succombe le 17 mars, sans incidents notables, dans un état cachectique extrêmement accentué.

Autopsie, le 18 mars 1910. — Les *poumons* présentent des lésions étendues de bronchopneumonie, accompagnée de foyers de suppuration multiples.

Le lobe supérieur droit est presque entièrement occupé par un volumineux foyer d'hépatisation grise.

A la base droite, lésions de bronchopneumonie suppurée : nombreuses granulations jaunes de la grosseur d'un grain de chenevis, ressemblant au premier abord à des granulations tuberculeuses, mais que l'examen histologique a montré constituées par autant de petits foyers d'inflammation banale ; la pression fait sourdre au niveau de chaque bronche une gouttelette de pus.

Il existe en outre deux petits abcès un peu plus gros qu'une noisette, très superficiels, de forme irrégulière et remplis d'un pus verdâtre, assez bien lié, très épais.

Du côté gauche existe un épanchement purulent de la plèvre peu abondant ; en outre, à côté de lésions de bronchopneumonie analogues à celles du poumon droit, on trouve à la partie moyenne un très volumineux abcès de 5 à 6 centimètres de diamètre dont la cavité

anfractueuse est constituée par une membrane pyogénique et renfermant un pus verdâtre et épais. L'examen bactériologique de ce pus y montre une flore microbienne très variée mais avec une grande abondance de streptocoques et de staphylocoques. On ne voit aucune trace de lésions tuberculeuses des poumons ou des ganglions trachéo-bronchiques.

Reins. — On est aussitôt frappé de l'énorme différence de volume qui existe entre les deux reins. Tandis que le rein droit est de volume normal, de coloration blanchâtre, et ne pèse que 40 grammes, le rein gauche, au contraire, pèse 120 grammes : il est au moins triplé de volume. Il présente une coloration rouge foncé ecchymotique et une rénitence considérable. La capsule est un peu épaissie, comme œdématiée, mais se décortique facilement. A la coupe les diverses portions du rein présentent la même teinte violacée, mais cette coloration n'a pas la même intensité partout. Les pyramides tranchent par leur coloration rouge noir, presque truffée, sur la substance corticale d'un rouge plus vif et moins intense.

Au voisinage du hile se voient deux ou trois taches d'un noir foncé répondant aux lumières des premières divisions de la veine rénale obstruées par un caillot ; de petites taches analogues sont disséminées dans la substance corticale et correspondent à autant de veinules oblitérées.

La dissection de la veine rénale gauche la montre occupée par un caillot volumineux dont l'extrémité centrale arrive presque au niveau de son embouchure dans la veine cave inférieure, tandis que son extrémité centrale s'enfonce dans le hile et se prolonge dans les diverses branches de division de la veine rénale par autant de digitations.

La veine rénale droite est parfaitement perméable : le rein droit ne présente pas de lésions notables, si ce n'est une certaine pâleur du parenchyme qui accentue encore le contraste étrange qui existe entre les deux reins, tant au point de vue de la coloration qu'au point de vue du volume.

Les autres organes ne présentent pas de lésions notables : le foie un peu hypertrophié présente quelques traînées jaunâtres de dégénérescence graisseuse. La rate est légèrement hypertrophiée.

L'examen histologique confirme et précise les résultats fournis par l'examen macroscopique. Les lésions congestives prédominent au niveau des pyramides de Malpighi dont les capillaires extraordinairement dilatés et gorgés de sang compriment les tubes de Bellini à tel point qu'un grand nombre sont complètement étouffés et semblent avoir disparu.

Quant à la substance corticale, on retrouve là encore de grosses dilatations des capillaires. Les tubes contournés ont subi une dégénérescence totale : ils sont réduits à leur squelette conjonctif, enserrant une masse granuleuse informe dans laquelle il est impossible de retrouver trace des noyaux. Les glomérules de Malpighi sont facilement reconnaissables et relativement peu lésés ; ils sont simplement gorgés de sang au maximum.

Il existe en maints endroits de véritables nodules inflammatoires constitués par une accumulation de leucocytes. Ces nodules indiquent nettement une tendance à la suppuration du parenchyme infecté, soit primitivement, soit secondairement, et il est probable que si la survie avait été suffisamment prolongée ces nodules n'auraient pas tardé à se transformer en de véritables foyers de suppuration.

Dans le voisinage du hile les troncs veineux sont oblitérés par des caillots mi-cruoriques, mi-fibrineux et renfermant dans leur portion fibrineuse de nombreux leucocytes. Les artères sont vides et ne semblent pas altérées.

L'examen histologique de la veine rénale oblitérée, à peu de distance du tronc de la veine cave inférieure, a montré également plusieurs particularités intéressantes. Le caillot apparaît constitué par deux portions très différentes : l'une, fibrineuse, prend mal les colorants et renferme des éléments leucocytaires en abondance ; l'autre est cruorique, et se colore en jaune rougeâtre par l'éosine : elle est constituée par une masse granuleuse contenant quelques éléments cellulaires méconnaissables : à la limite de ces deux portions, on voit alterner des couches concentriques fibrineuses et cruoriques.

L'adhérence du caillot cruorique aux parois veineuses est nulle ; mais par contre le caillot fibrineux contracte en une zone assez étendue des rapports intimes avec l'endoveine. A ce niveau toute trace

d'endothélium a disparu et le réticulum fibrineux se continue insensiblement avec l'endoveine qui présente à ce niveau une infiltration leucocytique intense et un épaississement manifeste. La recherche des éléments microbiens sur les coupes montre, précisément au niveau de la zone d'adhérence du caillot à la veine, de nombreuses colonies microbiennes de cocci prenant le Gram et présentant les caractères morphologiques du staphylocoque. Ces cocci n'ont pu être retrouvés dans l'examen des parois veineuses.

L'examen du rein du côté opposé n'a révélé que des lésions de tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés dont les noyaux prennent mal les colorants, toutes lésions qui ne relèvent sans doute que d'altérations cadavériques.

Cette observation de thrombose rénale méritait d'être rapportée en raison de l'âge du sujet chez lequel elle est survenue. Le professeur Hutinel en effet qui en a réuni 45 cas n'en a trouvé que deux cas survenus après 1 an, et dans la majorité des cas c'est avant deux mois qu'apparaît cette complication, c'est-à dire à l'âge où s'observe l'athrepsie. L'athrepsie constitue en effet le facteur étiologique de beaucoup le plus important des thromboses veineuses chez l'enfant.

Ici au contraire, nous avons eu affaire à un enfant de 15 mois et dans ce cas tout semble indiquer qu'il s'est agi d'une thrombose veineuse analogue aux thromboses de l'adulte, dont elle ne diffère que par sa localisation exceptionnelle, c'est à dire à une infection veineuse consécutive à un état septicémique chez un sujet profondément infecté. Les lésions veineuses sont en effet de tout point comparables à celles que l'on observe par exemple au niveau des veines du membre inférieur dans la phlegmatia alba dolens et la présence de staphylocoques dans le caillot, en contact immédiat avec l'endoveine, vient encore apporter un argument nouveau à cette manière de voir.

Spina bifida opéré,

par M. L. Lamy.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société l'observation d'un enfant atteint de spina bifida rompu que j'ai opéré trois heures et demie après sa naissance.

Cet enfant né le matin à 10 h. 1/2 est apporté à l'hospice des Enfants-Assistés, le 18 février 1910, pour une volumineuse tumeur de la région sacrée.

Il présente un spina bifida ulcéré, affaissé sur lui-même. En soulevant les bords de la tumeur on constate la présence d'une poche de 8 centimètres environ de diamètre, rétrécie à sa partie inférieure et semblant adhérer au niveau des 2e, 3e, 4e vertèbres sacrées. La plus grande partie est recouverte de peau. Au point culminant, sur une zone irrégulière, ovoïde à grand axe vertical mesurant environ 5 centimètres, on voit une membrane mince, translucide. C'est sur ce point que la poche est rompue. On note au-dessus et au-dessous un infundibulum et à ce niveau la peau est recouverte de poils.

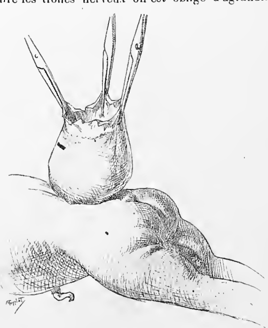
L'enfant présente en outre un double pied-bot varus équin très prononcé avec genu recurvatum. A droite, la jambe a subi une torsion telle que la pointe du pied, bien qu'en varus sur la jambe, regarde en dehors. Les rotules sont difficilement perceptibles, mais elles semblent bien exister. Les membres inférieurs ne paraissent doués de mouvement qu'au niveau de la ceinture pelvienne. Il y a d'ailleurs impossibilité de fléchir les genoux. La sensibilité paraît obtuse. Les fontanelles sont largement ouvertes.

L'intervention est pratiquée immédiatement, c'est-à-dire trois heures et demie après la naissance, en raison du danger d'infection de la moelle épinière, après une désinfection soignée de toute la région. Quelques gouttes de chloroforme. On place des pinces sur les bords de l'ulcération : on constate alors qu'il existe sur les parties latérales, à l'intérieur de la tumeur, quelques gros troncs nerveux qui s'échappent du canal médullaire au niveau du point de communication et se perdent insensiblement sur la paroi. On incise alors sur la ligne mé-

dianc, la poche dans toute sa hauteur pour la retourner et l'étaler. Libération des troncs nerveux au niveau du point où ils se confondent avec la paroi.

On trouve le point de communication avec le canal rachidien au niveau des 2e, 3e et 4e vertèbres sacrées. L'orifice est assez étroit et ne mesure que 1 centimètre environ de hauteur pour 3 à 4 millimètres de largeur.

Pour réduire les troncs nerveux on est obligé d'agrandir légèrement en bas ce canal. On sent alors que la fente osseuse n'est pas très considérable, elle n'admet pas le bout du doigt.



On découpe et dissèque tout autour de l'orifice une petite collerette aux dépens de la membrane interne et on la suture en bourse en s'efforçant de l'invaginer vers le canal rachidien.

Excision de la peau tout autour. On est amené à faire une suture en Y pour s'éloigner le plus possible en haut d'une petite partie friable, au niveau de laquelle la membrane translucide envoyait des prolongements.

Ligature d'une petite artériole sur la tranche de section. Suture par de nombreux crins de Florence et pansement au stérésol. Injection de 60 grammes de sérum. L'intervention a duré 17 minutes.

La température qui était de 35°5 avant l'intervention se relève progressivement dans la soirée et atteint 37°5 le lendemain. L'enfant rend son méconium. On lui donne de l'eau sucrée à boire. Le 20 février, on lui donne un peu de lait et le 21 on le rend à sa mère pour l'allaitement. La température se maintient entre 37° et 38°.

Il ne semble pas avoir d'incontinence d'urine ni des matières fécales.

Il est amené tous les jours au pansement. Le 25 février, c'est-à-dire 7 jours après l'intervention, il s'écoule une goutte de liquide céphalo-rachidien très clair par l'orifice de l'un des crins. On enlève quelques fils. Le 26, l'orifice paraît bouché mais la poche un peu tendue. Le 28, ablation de tous les fils. Il y a au centre de la cicatrice un petit point qui paraît superficiellement sphacélé. On continue à le panser au stérésol. 2 mars. Il semble que les fontanelles sont un peu distendues. 14 mars. On supprime tout pansement. Aucun changement du côté de la cicatrice et des fontanelles.

A noter : cet enfant est le premier né de parents tous deux bien portants. Aucune autre malformation dans la famille.

A la naissance l'enfant n'a pas été pesé. Depuis huit jours il a augmenté de 150 grammes environ.

Mlle Szczawinska lit un travail sur *un cas d'ascite chez un nourrisson.*

M. Triboulet présente son rapport sur la candidature de M. Genaro Sisto (de Buenos-Ayres) au titre de Membre correspondant étranger.

M. Babonneix présente son rapport sur la candidature de M. Roger Voisin au titre de Membre titulaire.

M. Tollemer présente son rapport sur la candidature de M. Guisez au titre de Membre titulaire.

M. Mouriquand (de Lyon) pose sa candidature au titre de

Membre correspondant national et envoie à l'appui un travail sur *Le délire dans les méningites tuberculeuses de l'enfant*. Rapporteur : M. Nathan.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 *mai* 1910, *à* 4 *h*. 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

SÉANCE DU 17 MAI 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. Victor Veau. Incurvation rachitique du tibia. — M. Armand-Delille. La pleurésie purulente en galette chez le nourrisson. *Discussion* : M. Netter. — MM. Nobécourt et Paisseau. Fièvre quarte d'origine bretonne chez un garçon de 13 ans. *Discussion* : M. Netter. — MM. Weill et G. Mouriquand (de Lyon). Topographie des localisations pulmonaires de la pneumococcie infantile. — MM. Weill et Chalier (de Lyon). Méningite scarlatineuse streptococcique. — MM. Roux et Galippe (de Cannes). Ichtyose et corps thyroïde. — MM. M. Ferrand et C. Robert. Ictère congénital par malformation des voies biliaires. — M. Marcel Nathan. Un cas d'oreillons atypiques. — M. Nathan. Rapport sur la candidature de M. Mouriquand, de Lyon. — M. Mouriquand. Sur le délire dans la méningite tuberculeuse de l'enfant.

Incurvation rachitique du tibia,

par M. Victor Veau.

Nous avons rarement l'occasion d'intervenir pour incurvation rachitique du tibia. L'opération est souvent délicate, les résultats aléatoires. Ollier a pu écrire : « D'après nous, l'opération n'est réellement simple que quand elle n'est pas nécessaire. »

Sur les conseils de mon maître, M. Jalaguier, je suis intervenu, j'ai fait très facilement une ostéotomie cunéiforme, le résultat a été excellent comme vous pouvez le constater sur la petite malade que je vous présente.

Paule G..., âgée de 8 ans, née à terme de parents bien portants, élevée au biberon.

Quand l'enfant avait 8 mois, alors qu'elle ne marchait pas, la mère remarque que ses jambes se dévient. Au début les deux jambes semblaient également déviées.



Fig. 1.

Elle fut soignée aux Enfants-Malades à la consultation. Elle semble avoir eu un rachitisme intense (gros ventre, chapelet costal, nouures très accentuées).

A l'âge de 3 ans, elle ne marchait pas encore, mais la mère dit



Fig. 2.

que la jambe gauche s'était à peu près redressée, tandis que la jambe droite s'était déviée de plus en plus.

En 1906 (âgée de 4 ans) elle fut envoyée à Berck où elle resta 13 mois. Quand elle en revint, elle marchait et put aller à l'école, mais elle était encore incapable de jouer avec ses camarades.

En 1908 elle fit un nouveau séjour de 4 mois à Berck. Elle en revint très fortifiée. Elle avait alors une très bonne santé, courait comme les enfants de son âge. La mère dit que la déviation s'accen-

tua légèrement. L'état général de l'enfant devint moins bon. Nous la voyons en *mars* 1909. Avant de proposer une intervention, nous la renvoyons à Berck où elle passe 10 mois. Elle en revient le 25 *janvier* 1910.

15 *février*. — L'enfant nous est représentée à la consultation des Enfants Assistés. Sa photographie et la radiographie que je représente indiquent mieux que toute description l'état du membre malade (fig. 1 et 2).

L'état général de l'enfant est des plus satisfaisants. L'intervention est proposée et acceptée.

28. — *Ostéotomie cunéiforme*.— 1° Section du péroné. Incision sur la face externe de la jambe. Je passe entre la loge postérieure et la loge des péroniers. Il fut relativement malaisé d'arriver sur l'os dont la profondeur normale était encore exagérée par l'incurvation du membre. J'y arrive néanmoins sans grande peine, je décolle le périoste à la rugine courbe, je sectionne le péroné à la pince coupante. Cette section fut facile. Suture de l'aponévrose avec un surjet de catgut 0. Suture de la peau.

2° Section du tibia. Il fut beaucoup plus facile d'aborder le tibia. Je fis une incision de 8 centimètres sur la crête tibiale. Du premier coup j'arrive jusqu'à l'os, je décolle le périoste avec la plus grande facilité, il est remarquablement épais. Je sectionne le tibia avec le maillet et le ciseau et j'emploie celui dont M. Jalaguier se sert pour les tarsectomies (lame de rabot). Cette section fut assez laborieuse. Pour l'exécuter, il est capital que la jambe repose solidement sur un coussin de sable. Quand la section fut pratiquée je luxai l'os hors de la plaie, ce qui se fit avec la plus grande facilité. Avec la pince-gouge j'enlevai en plusieurs morceaux un coin à base antéro-interne. Je m'y repris à plusieurs fois ; j'avais d'abord enlevé un coin de 1 centimètre de hauteur à sa base, mais ce fut manifestement insuffisant. Pour obtenir une correction convenable j'enlevai plus de 25 millimètres de hauteur. Suture avec un fil de catgut n° 1. Ce fil n'était qu'un fil de soutien, il aidait à maintenir la direction. Suture en surjet du périoste avec un catgut 0. Cette suture se fit très facilement, car le périoste était très résistant. Les lèvres du périoste sectionnées s'accolaient parfaitement. Cette suture périostique coaptait admirablement

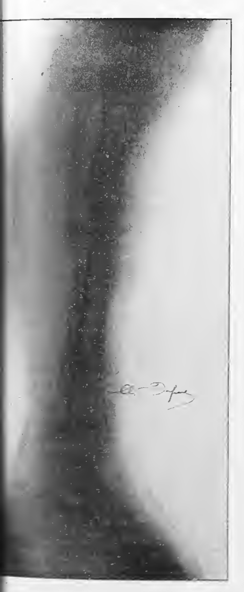




Fig. 3.

les fragments, c'est à elle qu'on doit la bonne coaptation obtenue. Suture de la peau. Pansement mince, gaze stérilisée. Le membre est immobilisé dans un appareil circulaire qui s'étend du talon à la partie moyenne de la jambe.

Les *suites opératoires* furent des plus simples. L'enfant reste au lit.

Le 16 *mars*. — Section de l'appareil plâtré. Ablation des fils. La jambe est solide, mais il semble qu'on peut imprimer une légère inflexion. Je lui fais un appareil plâtré de coxalgie, prenant le bassin et le pied, avec lequel je lui permets de marcher, ce qu'elle fit très rapidement.

Le 15 *avril*. — L'appareil plâtré est définitivement enlevé.



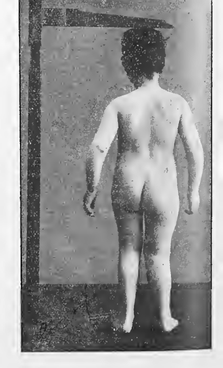


Fig. 4.

La guérison semble complète ; l'enfant fut photographiée et radiographiée (fig. 3 et 4).

Le 26 la mensuration donne un centimètre de raccourcissement du côté opéré.

Nous avons affaire ici à une incurvation rachitique précoce parce qu'elle existait déjà à l'âge de 8 mois quand l'enfant ne marchait pas encore. Il est classique de n'intervenir qu'à une époque éloignée, quand le rachitisme a disparu ; c'est pour cela que nous avons attendu la huitième année.

L'intervention a consisté en une ostéotomie cunéiforme, elle fut facile, la radiographie et la photographie montrent l'excellence du résultat. Dans nos traités classiques on préconise l'ostéotomie longitudinale de Ollier, après quoi on fait une traction continue sur le pied, on obtiendrait ainsi un allongement du membre.

D'après ce que j'ai vu, cette intervention ne me semble pas à conseiller. A supposer qu'on puisse vraiment obtenir un allongement même minime, je ne ferai pas l'ostéotomie linéaire. La grosse objection qu'on fait à l'ostéotomie cunéiforme est de raccourcir le membre. Pratiquement c'est une objection sans valeur chez ma malade,je note aujourd'hui un raccourcissement inappréciable. Bien plus, la mère a attiré mon attention sur ce fait que l'opération avait grandi sa fille et sur la toise de la photographie je note une différence de la taille de 4 centimètres. Je sais que cette différence tient à ce que la jambe saine s'est redressée. Mais cela montre que l'ostéotomie cunéiforme en raccourcissant peut-être la grande courbure du tibia rallonge le membre parce qu'elle le redresse. Par conséquent le raccourcissement n'est pas une objection à l'ostéotomie cunéiforme.

Le traitement consécutif a été des plus simples,le membre a été immobilisé dans un appareil plato-circulaire. J'ai été frappé de l'immobilité relative des fragments. Quand j'ai eu fini mon opération, je n'avais pas un pied ballant comme dans une fracture ordinaire, j'avais un pied relativement fixe comme dans une fracture sous-périostée ; ce fait tient certainement à la résistance du périoste que j'ai pu suturer très exactement.

La facilité de l'intervention, les résultats qu'elle a donnés doi-

vent nous engager à la pratiquer volontiers dans les cas où elle est indiquée.

La pleurésie purulente en galette chez le nourrisson,

par M. P. Armand-Delille.

Nous nous proposons de décrire sous ce nom (1) une forme particulière de pleurésie purulente que nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises chez le nourrisson, et qui ne nous a pas. paru mentionnée d'une manière spéciale par les auteurs.

Voici comment elle se présente dans la plupart des cas :

Chez un nourrisson atteint de broncho-pneumonie (il s'agit en général de broncho-pneumonie de nature grippale, mais nous en avons également observé un cas au cours d'une gastro-entérite chronique) on observe, en même temps que les signes physiques d'une broncho-pneumonie disséminée, râles humides, bulleux et fins, une zone de submatité, correspondant le plus souvent à l'un des lobes inférieurs. On pense qu'il s'agit d'une condensation pulmonaire à ce niveau, mais l'auscultation permet d'entendre au même point, en plus des râles qu'on entend parfaitement, bien qu'un peu assourdis, un souffle expiratoire à caractère nettement aigre, et un retentissement égophonique de la voix et des cris, qui prennent un ton nasillard très particulier.

L'existence de ces signes fait supposer qu'il a pu se faire un épanchement pleural ; on sait en effet que très souvent, chez le nourrisson, l'existence d'un épanchement, dans une cavité thoracique peu volumineuse et à paroi mince, permet la transmission des bruits pulmonaires et bronchiques au travers de l'exsudat.

En effet, une ponction exploratrice, à condition qu'elle soit pratiquée avec une aiguille de calibre assez gros, permet de

(1) Bien que le terme « en galette » ait déjà été employé par Lasègue pour caractériser la pleurésie à faible épanchement du rhumatisme articulaire aigu, nous nous croyons autorisé à l'employer pour cette forme de pleurésie purulente.

déceler l'existence de pus, qui contient le plus souvent du pneumocoque, mais on constate que ce pus n'existe qu'à une faible profondeur, et que, si on enfonce l'aiguille un centimètre plus loin, on ne retire plus que du liquide rougeâtre dû à la condensation pulmonaire D'autre part, si on cherche à évacuer la collection avec un aspirateur, on n'arrive qu'à grand peine à retirer 20 à 40 grammes de pus.

L'autopsie permet assez souvent de vérifier les caractères de cette forme de pleurésie.

On constate en effet, après l'ouverture de la cage thoracique, lorsqu'on cherche à extraire le poumon, que du côté où l'on avait constaté ces signes, la face postérieure de l'un des lobes adhère à la plèvre pariétale par des fausses membranes jaunâtres en général assez résistantes ; lorsqu'on arrive à les décoller, on constate que celles-ci, sur une étendue qui peut varier de celle d'une pièce de 5 francs à celle de la paume de la main, limitent un exsudat purulent d'une épaisseur de 1 à 2 centimètres au plus, constitué à la périphérie par des fausses membranes de pus concrété, et à la partie centrale par du pus plus ou moins liquide, mais en général fort épais. Le plus souvent, du fait de la forte consistance des pseudo-membranes, une partie de celles-ci restent adhérentes à la plèvre pariétale. En un mot, il y a là une véritable *galette de pus* développée dans la cavité pleurale, à la surface du poumon malade.

Le poumon présente en général des lésions de broncho-pneumonie avec des lésions congestives marquées et souvent de l'atélectasie et une véritable carnification au niveau de la galette purulente.

Cette pleurésie en galette siège le plus souvent au niveau des lobes inférieurs, sans cependant toujours s'étendre jusqu'au fond du sinus costo-diaphragmatique ; on peut la voir aussi à la partie moyenne et même supérieure du poumon, pouvant simuler suivant le cas la matité suspendue d'une pleurésie interlobaire, ou même une caverne pulmonaire.

Il semble bien que c'est à cette forme de pleurésie purulente en

galette que correspondent les cas suivants, que la plupart des médecins d'enfants ont eu l'occasion d'observer : Au cours d'une broncho-pneumonie, on constate chez un nourrisson des signes de condensation pulmonaire qui paraissent suspects, on fait une ponction exploratrice et l'on retire quelques grammes de pus, mais une seconde ponction faite à quelques centimètres de distance dans un but évacuateur reste blanche, et ce n'est qu'en reponctionnant au même point que l'on arrive à grand'peine à retirer encore quelques centimètres cubes de pus épais ; si on attend au lendemain pour ponctionner à nouveau, on ne retire plus rien, les symptômes généraux s'amendent, les signes physiques de condensation s'effacent, et au bout de quelques jours, il ne reste plus que quelques râles humides qui eux-mêmes ne tardent pas à disparaître. Il semble donc qu'il y ait eu là un épanchement enkysté, de peu d'épaisseur, dont la ponction exploratrice a retiré presque tout le contenu, et qui ensuite se résorbe très facilement. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner de ces cas à l'écran radioscopique, mais nous croyons que, vu la disposition des lésions, cet examen ne fournirait que peu de renseignements intéressants.

C'est peut-être dans cette catégorie que doivent être rangés les cas de pleurésie purulente guérissant après une simple ponction exploratrice. Nous proposons donc de décrire cette forme particulière de la pleursie purulente des nourrissons et des jeunes enfants sous le nom de *pleurésie purulente en galette*, qui permet d'en comprendre la disposition anatomique, aussi bien que la séméiologie et l'évolution.

M. Netter. — Dans les cas de pleurésie purulente consécutive à la broncho-pneumonie, on observe assez souvent cette forme de limitation de la suppuration pleurale. Le fait est réel, mais n'est pas toujours facile à mettre en évidence.

Fièvre quarte d'origine bretonne chez un garçon de treize ans,

par MM. P. Nobécourt et G. Paisseau.

Nous avons soigné récemment un jeune garçon de 13 ans 1/2,

atteint d'une fièvre quarte contractée en Bretagne. Voici son observation.

Cau... Jules, âgé de 13 ans 1/2, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades, service du Pr Hutinel, le 14 mars 1910 parce que, depuis assez longtemps, il a de la fièvre et un mauvais état général.

Aucune particularité n'est à relever dans les antécédents héréditaires et personnels du malade : les parents sont en bonne santé et neuf frères et sœurs sont actuellement bien portants ; lui-même a eu la coqueluche et une rougeole avec broncho-pneumonie qui n'ont laissé aucune trace.

Il y a quatre ans et demi l'enfant a été placé dans une école professionnelle en Bretagne. A la fin de son séjour, il a commencé de présenter des accès de fièvre intermittente. Les premiers accès débutaient dans la journée, assez brusquement ; la température n'a pas été prise, mais l'accès était très intense et s'accompagnait de frissons violents, puis d'une sensation de chaleur intense, avec sueurs ; il durait toute la nuit.

La région où était l'enfant (Langonnet, près Vannes, Morbihan) est marécageuse et il rapporte que plusieurs élèves de l'établissement ont été pris de fièvre dans les mêmes conditions.

Depuis son retour à Paris, il a, dit-il, présenté tous les deux jours des crises semblables, elles se seraient plusieurs fois accompagnées d'herpès et ont momentanément cédé à la quinine ; mais l'effet du médicament a été passager et les accès ont reparu peu après sa suppression ; aussi les parents se sont décidés à conduire leur enfant à l'hôpital.

L'état général est très altéré, le sujet est amaigri, les téguments et les muqueuses sont décolorés.

Le tube digestif fonctionne normalement, il n'y a pas de constipation et la langue n'est pas saburrale.

A l'auscultation du poumon, on note au niveau du sommet droit, dans la fosse sus-épineuse, une légère diminution de la sonorité ; sous la clavicule, une inspiration un peu rude et une expiration prolongée, il n'y a pas de bruits anormaux à la toux, les vibrations vocales sont exagérées.

Au cœur il existe un souffle systolique sus-apexien qui présente tous les caractères d'un souffle anorganique ; il ne se propage pas et varie d'un jour à l'autre.

La rate n'est pas perceptible à la palpation, mais sa matité est notablement augmentée (13 1/2 × 8).

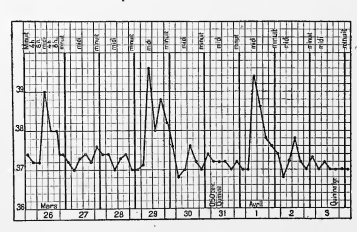
Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, la matité supérieure est dans le 4e espace intercostal.

Il existe des ganglions inguinaux et cervicaux petits et durs ; sur les téguments, lésions de gale infectée. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'intra-dermo-réaction est positive.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, la température est à 38°, il y a eu dans la matinée de la céphalée avec éblouissements, la poussée fébrile ne s'est pas accompagnée de frissons.

Le lendemain la température est à 39°2 le matin, 39° le soir, elle



tombe dans la nuit et le 16 mars le malade est apyrétique; deux jours après, nouvel accès fébrile durant 48 heures.

Les accès sont dès lors caractéristiques : pendant la matinée le malade accuse une sensation de malaise avec céphalée, bientôt suivie de frissons avec claquement des dents. puis de sensation de chaleur traduisant l'élévation de la température.

En prenant la température toutes les quatre heures on constate que

l'ascension se fait brusquement vers midi, et atteint très vite son maximum qui oscille entre 39° et 40° ; la défervescence se fait ensuite plus lentement et régulièrement, l'apyrexie est complète au bout de 12 à 20 heures ; l'intensité des accès est assez variable, mais leur régularité est très grande, ils sont séparés par 48 heures d'apyrexie à peu près complète (37°5 au maximum), sauf pour les deux premiers accès dont la durée a été de 48 heures. Le malade fait ainsi du 14 au 30 mars, 6 accès. Le 31 mars le traitement quinique (sulfate de quinine 0 gr. 50 à 7 heures tous les matins) est institué ; cependant un accès se produit le 1er avril, il n'est modifié, ni dans son intensité ni dans sa durée. La dose de quinine est portée le 4 avril à 1 gramme pris en quatre doses avant 10 heures du matin pendant 2 jours ; l'accès ne s'étant pas produit elle est ramenée à 0 gr. 50 le 6 avril et continuée régulièrement, sauf aux jours présumés des accès où on fait prendre à l'enfant 1 gramme de sulfate de quinine.

Le traitement est suspendu le 13 avril sans que les accès reparaissent (sauf une ascension à 38° le 19, sans phénomènes généraux).

L'état général s'améliore parallèlement, l'anémie diminue, le volume de la rate décroit, les signes pulmonaires s'effacent, les forces reviennent et l'enfant engraisse de 2 kilos ; le souffle cardiaque a disparu. Le 2 mai, le malade est mis à la liqueur de Boudin aux doses de 2 grammes par jour et il quitte l'hôpital en parfait état le 7 mai.

L'*examen du sang* a confirmé le diagnostic de fièvre paludéenne : le parasite a été, en effet, constaté à différentes reprises.

Pour tous les frottis la coloration a été faite par la méthode de Romanowski suivant la technique employée au Laboratoire de parasitologie de la Faculté qui nous a été communiqué par M. Aubry.

Le parasite a été retrouvé aux différentes phases de son évolution. Il s'agissait du parasite auquel on tend à attribuer la fièvre quarte, le plasmodium malariæ, avec ses caractères les plus typiques.

Le parasite endoglobulaire présente un contour grossièrement lobé et un protoplasma renfermant des grains épais de pigment brun foncé. Les globules parasités, peu altérés dans leur coloration, étaient très légèrement rétractés et ne contenaient pas de granulations.

Les frottis ont été faits avant le début de l'accès, pendant le stade

de frisson et en plein accès. Les premiers ont montré en assez grande quantité les formes jeunes du plasmodium (schizontes) et quelques formes au début de leur segmentation ; dans les autres frottis les formes jeunes étaient remplacées par des éléments en forme de rosace ou de marguerite, où l'on pouvait compter 8 à 12 masses nucléaires. Enfin des frottis faits lors du dernier accès, apparu à son heure habituelle malgré l'administration de 0 gr. 50 de quinine, montraient encore des parasites avec leurs mêmes caractères, mais bien moins nombreux qu'aux premiers examens.

La lecture de l'observation et de la courbe de température permettait de porter facilement chez notre jeune malade le diagnostic de fièvre intermittente à type quarte. Les accès en effet revenaient régulièrement tous les trois jours et étaient séparés par deux jours d'apyrexie. Mais, pour bien préciser le rythme de la fièvre, il a été nécessaire de prendre la température toutes les quatre heures ; ce rythme est beaucoup moins caractéristique sur la courbe des températures matinales et vespérales seules. A 8 heures du matin la température est normale (37°2) ; à midi est le maximum (39°, 39°6, 39°4) ; à 4 heures et à 8 heures du soir, elle est déjà plus basse, la chute étant plus ou moins rapide ; dans la nuit elle redevient normale. Le début de l'accès est marqué par des malaises et des frissons ; la terminaison par des sueurs.

Le diagnostic a d'ailleurs été vérifié par la constatation dans le sang, au moment des accès, du plasmodium malariæ.

Ce parasite est caractéristique de la fièvre quarte. Différent de l'hématozoaire de Laveran pour de nombreux auteurs, il n'est qu'une forme d'évolution de ce dernier pour Laveran.

Notre malade était déjà paludéen depuis plus de quatre ans. De fait, il était profondément amaigri et anémié ; sa rate était grosse et son foie légèrement tuméfié. Peut-être la tuberculose légère du sommet droit jouait-elle un rôle dans l'atteinte de l'état général, mais ce rôle a paru beaucoup plus effacé que celui du paludisme.

L'administration de sulfate de quinine a supprimé rapidement les accès ; mais il a fallu donner 1 gramme de ce sel, 0 gr. 50

s'étant montrés insuffisants. Nous avons donné 1 gramme le matin du jour présumé de l'accès, et celui-ci ne s'est pas produit ; les autres jours on donnait seulement 0 gr. 50. L'enfant en 13 jours a pris en tout 9 grammes. Il est resté ensuite jusqu'à sa sortie de l'hôpital, c'est à-dire pendant près d'un mois, sans avoir de fièvre. A sa sortie son état général était très amélioré, et sa rate avait notablement diminué de volume.

Les cas de fièvre quarte sont assez rarement observés à Paris. Il est intéressant de signaler l'origine bretonne de celui que nous relatons. C'est à Langonnet, près de Vannes, dans le Morbihan, que l'infection a été contractée. Il y a quelques années déjà M. Comby (1) avait observé une petite fille de 3 ans 1/2 atteinte de fièvre tierce contractée dans la région de Quimperlé, dans le Finistère. Il est intéressant d'attirer l'attention sur ces foyers de paludisme existant en Bretagne, dans des régions où les familles parisiennes conduisent volontiers leurs enfants pendant l'été.

M. Netter. — Il n'y a rien d'absolument surprenant qu'il existe de la fièvre paludéenne du côté de Vannes, où l'eau est abondante et le pays marécageux. Mais elle est rare à Paris dans les hôpitaux d'enfants : pour ma part, je n'en ai observé que deux cas en plusieurs années l'un chez un Russe, l'autre chez un enfant qui l'avait contractée dans une colonie pénitentiaire près de Limoges.

Topographie des localisations pulmonaires de la pneumococcie infantile,

par MM. E. Weill et G. Mouriquand.

Au cours de nos recherches sur le triangle primitif d'hépatisation pneumonique (2), nous avons été frappés de la fréquence de

(1) Comby, Traitement de la fièvre intermittente infantile. *Archives de Médecine des enfants*, VIII, p. 164, 1905.

(2) E. Weill et G. Mouriquand, *Société de Pédiatrie*, mars 1910.

certaines localisations pulmonaires de la pneumococcie infantile. Des recherches statistiques ultérieures portant sur 240 cas de pneumococcies observés à la Clinique infantile nous ont permis de préciser la topographie habituelle de ces localisations et le pronostic qui s'attache à chacune d'elles.

Le pneumocoque — contrairement à ce qu'une observation superficielle pourrait le faire croire — ne lèse pas sans règle et indifféremment telle ou telle partie du parenchyme. Il a des prédilections évidentes chez l'enfant pour la base gauche et le sommet droit. La base droite ne vient qu'ensuite et le sommet gauche suit très loin derrière, à titre tout à fait exceptionnel.

Sur nos 240 cas, 40 évoluèrent sans localisation, 200 eurent une localisation précise. De ces derniers seuls nous parlerons.

Base gauche. — Dans notre statistique, la base gauche occupe incontestablement le premier rang puisqu'elle fut lésée 82 fois sur 200, c'est-à-dire dans 41 0/0 des cas.

Sommet droit. — Le sommet droit fut atteint 64 fois sur 200, c'est-à-dire dans environ 32 0/0 des cas.

Base droite. — La base droite ne fut touchée que dans 39 cas, c'est-à-dire chez moins de 20 0/0 de nos malades.

Sommet gauche. — La localisation du foyer ne se fit que 15 fois sur 200 au sommet gauche, c'est-à-dire dans seulement un peu plus de 7 0/0 des cas.

Il résulte de cette statistique portant sur un nombre suffisant d'observations, que les localisations habituelles se font à la base gauche ou au sommet droit.

Pour dépister le foyer primitif d'hépatisation c'est à ce niveau qu'il faut d'abord soigneusement ausculter. C'est là qu'il faudra tâcher de saisir les premiers symptômes. En leur absence la base droite sera ensuite l'objet d'un examen minutieux. Le sommet gauche semble presque pratiquement hors des atteintes de la pneumococcie.

Sommet droit et base gauche semblent tellement appeler la lésion qu'il est fréquent, dans les cas de pneumonie infantile,

de les voir pris tour à tour. Vient ensuite par ordre de fréquence la localisation bilatérale au niveau des bases.

L'étude radioscopique nous a permis d'étudier avec précision l'apparition et l'évolution de l'hépatisation pulmonaire. Cette étude est particulièrement démonstrative au niveau des sommets et plus spécialement au niveau du sommet droit, le plus souvent touché.

C'est à ce niveau que se développe dans toute sa netteté notre triangle primitif d'hépatisation pneumococcique avec une base axillaire et un sommet plongeant vers le hile. Sa disposition superficielle explique qu'il n'est guère possible d'observer de signes stéthoscopiques sans image radioscopique d'hépatisation, et d'image sans signes stéthoscopiques, faits qui ruinent la théorie de la pneumonie « centrale et centrifuge ».

La fréquence du triangle primitif est telle que, sur 32 cas environ de pneumonie du sommet radioscopiés, nous l'avons observé 26 fois.

Le triangle primitif basilaire existe dans certains cas, mais il est souvent peu précis et vite déformé.

Nous avons poussé plus loin notre étude statistique et nous nous sommes demandé si chacune de ces localisations comportait un pronostic différent.

Voici le résultat de ces recherches :

Sommet droit (64 cas).

Cas dont la bénignité a été absolue.		58 cas
Cas avec complications ou gravité.		5 »
Otite.	3 cas	
Etat méningé	1 »	
Pleurésie purulente	1 »	

(il s'agissait probablement ici d'un épanchement aseptique, la résorption a été spontanée et rapide).

Toutes ces complications ont été particulièrement bénignes, dans tous les cas la guérison a été complète.

La localisation au sommet droit a donc compté un peu plus de 7 0/0 de cas légèrement compliqués.

Base gauche (82 cas).

Cas avec bénignité absolue.		58 cas
Cas compliqués ou graves		24 »
Otite.	2 cas	
Etat méningé.	4 »	
Pneumonie double.	4 »	
Extension à tout le poumon.	5 »	
Pleurésie métapneumonique	7 »	
Gravite, albuminurie, néphrite	2 »	

La plupart des cas avec complication ont été, comme on le voit, particulièrement sérieux. Dans nos observations, la localisation à la base gauche a eu un pronostic beaucoup moins favorable que la localisation au sommet.Les complications se sont montrées dans près de 30 0/0 des cas.

Base droite (39 cas).

Cas avec bénignité absolue		28 cas
Cas compliqués ou graves		11 »
Otite	1 cas	
Etat méningé.	1 »	
Pneumonie double	3 »	
Pleurésie purulente	1 »	
Extension à tout le poumon	4 »	
Néphrite	1 »	

Les complications se sont donc montrées dans un peu plus de 28 0/0 des cas (chiffre voisin de celui qui concerne la base gauche).

La gravité de ces complications a été moyenne.

Sommet gauche (15 cas).

Cas avec bénignité absolue		6 cas
Cas graves ou compliqués		9 »
Extension rapide de l'hépatisation à tout le poumon. . .	6 cas (dont 2 avec pleurésie).	
Pleurésie métapneumonique. .	2 »	
Signes méningés.	2 »	
Persistance anormale du foyer.	1 »	

On voit que si la localisation au sommet gauche est rare (7 0/0 des cas), elle s'est montrée chez nos malades particulièrement favorable aux complications (60 0/0 des cas) dont la plupart ont été d'ailleurs bénignes.

La moyenne des âges où chacune des localisations fut observée n'apporte aucun fait intéressant à cette étude. Chacune d'elles se montra indifféremment aux divers moments de l'enfance.

Il résulte de ces faits que la bénignité la plus grande appartient incontestablement aux pneumonies du sommet droit. A une telle pneumonie, on peut presque prédire d'avance une évolution absolument bénigne.

Le sommet gauche étant peu souvent touché, pratiquement la plus grande gravité appartient aux pneumonies de la base, qui se compliquent dans près de 30 0/0 des cas.

Notre étude aboutit donc chez l'enfant à ce fait éminemment paradoxal, et en contradiction absolue avec ce qu'enseigne la pathologie de l'adulte : bénignité presque absolue de la localisation au sommet droit, gravité relative des localisations basilaires.

Méningite scarlatineuse streptococcique,

par MM. E. Weill et J. Chalier (de Lyon).

La méningite figure au nombre des complications les plus exceptionnelles de la scarlatine. Toutes les statistiques s'accordent sur ce point. Pour donner un exemple de sa rareté, nous rappellerons que sur 1.369 cas de scarlatine traités à l'hôpital de la Charité de Lyon de 1891 à 1900, il n'y aurait eu qu'un cas de méningite (de Rochely). D'ailleurs toutes les observations publiées n'entraînent pas la conviction. Après une critique sérieuse, Gouget et Bénard (1), dans un travail récent, ne retiennent guère qu'une vingtaine de faits probants. Aussi nous a-t-il paru utile d'apporter une contribution personnelle à l'étude de la méningite scarlatineuse, en relatant un nouvel exemple de cette affection.

(1) Gouget et Bénard, La méningite scarlatineuse. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 décembre 1908, p. 853.

D... Noël, 7 ans 1/2, entre à la Clinique médicale infantile de M. le Professeur Weill (service des scarlatines) le 1[er] juin 1909.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et personnels.

L'enfant serait tombé malade le 24 mai ; il eut alors des maux de gorge intenses, avec irradiation de la douleur dans l'oreille gauche. Le même jour on s'aperçut qu'il existait une éruption généralisée sur tout le corps. La température ne fut prise que le 26 mai ; elle ne dépassait pas le soir 39°1 et elle ne tarda pas à baisser progressivement pour tomber au voisinage de la normale le 29 mai. Un médecin appelé diagnostique la *scarlatine* ; il s'agissait d'une forme à éruption très légère.

L'état général paraissait bon quand le 30 mai, au matin, l'enfant se plaint de la tête ; sa température remonte à 39°1 et le soir dépasse 40° ; elle se maintient élevée le lendemain. Le 1[er] juin elle est à 40° ; le médecin constate de la raideur de la nuque, du Kernig ; des vomissements ont eu lieu ; il pose le diagnostic de *méningite* et envoie l'enfant à l'hôpital.

Le 2 *juin* on note une desquamation caractéristique. Les signes méningés sont les mêmes : contracture très marquée de la nuque, tête renversée en arrière ; position en chien de fusil ; Kernig, dont la recherche arrache des cris à l'enfant. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de photophobie. Les pupilles réagissent mal. Délire, avec gémissements perpétuels. Il n'y a pas de constipation. Pas de vomissements aujourd'hui. Les urines sont troubles, albumineuses. La température, descendue le matin à 37°2, est remontée le soir à 40°3. On donne des bains à 36°.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide louche, sortant en jet fort. A l'examen direct on constate de nombreuses chaînettes de *streptocoques*, que l'on retrouve sur les préparations sèches ; la culture donne une culture pure de streptocoques. Au point de vue cytologique, le liquide céphalo-rachidien renferme presque exclusivement des *polynucléaires* ; la centrifugation est inutile. L'épreuve du rouge neutre montre que 90 0/0 des éléments figurés présentent une coloration nette de leurs noyaux.

3 *juin*. — Injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique de Marmorek.

4. — On renouvelle l'injection. L'enfant a eu sa connaissance une grande partie de la journée ; il a reconnu ses parents. La nuit avait été très agitée. Les signes méningés persistent. Le pouls est à 112 ; il existe 52 respirations sans pause. On note un léger strabisme interne de l'œil gauche, par parésie du muscle droit externe.

La *ponction lombaire* n'a permis d'évacuer qu'une minime quantité de liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est toujours louche. On ne parvient plus à reconnaître à son intérieur des chaînes de streptocoques, mais seulement des cocci peu nombreux. Les éléments cellulaires restent très abondants ; mais 8 à 10 0/0 des leucocytes seulement ont leur noyau coloré par le rouge neutre.

5. — Il semble exister une petite amélioration. La température oscille depuis quelques jours entre 38°4 le matin et 39°8 le soir. Le pouls est assez bon. On ne note pas de pause respiratoire. L'enfant est moins obnubilé. Les urines légèrement albumineuses ne contiennent pas de cylindres, ni du pus net ; elles renferment des polynucléaires dont le noyau se colore électivement par le rouge neutre. On fait une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

6. — Au matin la température est à 39°2. La nuit a été mauvaise, agitée. Dans un bain, l'enfant s'est raidi et a eu des convulsions légères. Il ne répond plus aux questions posées. Les pupilles dilatées sont très paresseuses. Le strabisme interne de l'œil gauche a disparu. On pratique une ponction lombaire et l'on évacue 35 centimètres cubes environ d'un liquide louche, assez épais, ne coulant pas en jet, mais en gouttes pressées ; on injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Dans le liquide, ni par l'examen direct, ni après coloration, on n'aperçoit de chaînes de streptocoques, quelques très rares cocci. Les globules blancs très nombreux se composent de 90 0/0 de polynucléaires. De ceux-ci 20 0/0 environ ont leur noyau fortement coloré par le rouge neutre.

7. — Après l'injection d'hier, l'enfant est resté tranquille jusqu'à minuit. Il a eu alors une forte crise faite de mouvements convulsifs, de torsion des bras et des jambes, qui a duré deux à trois

minutes ; les yeux plafonnaient. La crise a été suivie de vomissements verts ; elle s'est répétée un quart d'heure après. Puis est survenu un état d'agitation continuelle avec délire. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. L'examen révèle une contracture moindre que les jours précédents, bien qu'il y ait de la trépidation épileptoïde et du Babinski des deux côtés. La température atteint ce matin 40°6. On fait une nouvelle ponction lombaire ; le liquide toujours trouble a un aspect un peu coloré, rappelant la teinte du sérum ; on en retire 25 centimètres cubes et on injecte 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Les examens microscopiques donnent les mêmes résultats que la veille.

8. — L'état de l'enfant s'est aggravé ; il est dans le coma. La température, hier soir à 41°, s'élève aujourd'hui matin et soir à 41°7. Les mains sont froides et cyanosées ; la respiration est irrégulière, le pouls incomptable. La mort survient à 7 heures du soir.

A l'Autopsie on reconnaît l'existence d'une *méningite cérébro-spinale suppurée*. Au niveau de l'encéphale, les exsudats purulents prédominent autour des pédoncules, dans l'étage postérieur du crâne. Des traînées purulentes accompagnent l'artère sylvienne et s'engagent dans la région de l'insula. La convexité est en grande partie préservée. Les plexus choroïdes sont œdémateux, les ventricules dilatés. Au niveau des méninges spinales on note une couenne jaune verdâtre épaisse, plaquée contre la face antérieure de la moelle et sur les parties latérales englobant plus ou moins les racines antérieures. En arrière, les exsudats sont bien plus restreints et ne forment pas de gangue, ni de couche continue.

Il n'existe pas de suppuration dans les rochers, ni dans les cavités osseuses communes au crâne et à la face. On ne note pas de phlébite des sinus.

Les divers viscères paraissent normaux, sauf les reins qui sont violacés.

Ainsi, un enfant de 7 ans 1/2 est atteint d'une scarlatine bénigne, à en juger par les signes généraux, la fièvre tombe rapidement ; l'éruption est de courte durée, peu abondante ; la desqua-

mation précoce. Tout paraît aller pour le mieux, quand, au sixième ou septième jour, le petit malade se met à présenter des accidents d'ordre méningé. Ceux-ci s'aggravent rapidement ; il s'agit d'une méningite cérébro-spinale suppurée à streptocoques, que ne parvient à enrayer aucune médication.

Cette observation comporte un certain intérêt, et mérite d'être rapprochée des cas plus ou moins analogues antérieurement publiés.

Nous n'insisterons pas sur les lésions rencontrées à l'autopsie, elles concordent avec celles que bien des auteurs, notamment Gouget et Bénard, ont signalées. Un seul point mérite d'être mentionné : c'est l'existence d'une couenne fibrino-purulente épaisse et adhérente à la face antérieure de la moelle et au niveau de la base de l'encéphale. De telles lésions étaient trop avancées pour que le traitement fût efficace. Il convient de rappeler que, malgré cette couche purulente méningée, le liquide recueilli par ponction lombaire ne fut jamais complètement purulent, mais revêtait seulement l'aspect eau de riz.

L'examen direct du liquide céphalo-rachidien, les colorations après étalement sur lames, les cultures, ont établi que le streptocoque était responsable de cette méningite. Le streptocoque est le microbe le plus habituellement en cause en pareil cas, et le fait ressort nettement des observations des auteurs. Chacun sait, au surplus, que la plupart des infections secondaires de la scarlatine sont imputables au streptocoque.

Cependant Janvier, et plus récemment Hutinel, ont signalé des méningites de la scarlatine à pneumocoques.

Leroux, dans un cas, a mis en évidence le staphylocoque. C'est également le staphylocoque qu'il fallait incriminer dans une observation de méningite scarlatineuse, publiée récemment par l'un de nous avec G. Mouriquand (1).

Quel qu'en soit l'agent pathogène, la méningite de la scarlatine survient, d'ordinaire, en pleine convalescence, un temps du reste

(1) E. Weill et G. Mouriquand, Méningite scarlatineuse staphylococcique. *Lyon Médical*, 8 août 1909, n° 32, t. II, p. 225.

assez variable après l'éruption, de la troisième à la huitième semaine. Un début précoce, comme dans notre cas, est exceptionnel. Nous rappellerons toutefois que Roger et Leroux ont rapporté des faits comparables, avec issue fatale, deux semaines après l'apparition de la scarlatine.

Habituellement, entre la période éruptive et l'installation de la méningite, s'intercalent des complications qui conditionnent la survenance de cette dernière. A ce point de vue, l'observation de Gouget et Bénard, entre autres, est des plus typiques. Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans, de qui la scarlatine paraissait devoir évoluer normalement. Au douzième jour de vives douleurs attirent l'attention vers l'oreille gauche. Vers le quarantième jour se déclare une néphrite aiguë, la suppuration de l'oreille gauche se fait jour au dehors ; plus tard, il en va de même pour l'oreille droite. Enfin, à la huitième semaine, se développent rapidement tous les signes d'une méningite qui devait, dix jours plus tard, emporter le malade.

Il importe d'insister sur ce point que l'otite, avec ou sans mastoïdite, précède dans la plupart des cas la méningite. C'est là une règle générale que confirment des observations plus récentes de Netter (1). Dans ces conditions il est aisé d'établir une pathogénie rationnelle de la méningite : elle est le fait d'une propagation de l'infection, de l'oreille aux espaces sous-arachnoïdiens.

Quand les lésions de l'oreille feront défaut, on pourra trouver le point de départ de l'infection au niveau d'une sinusite frontale (Killian, Scholle), ou même sphénoïdale (Roger).

Parfois enfin, comme dans la méningite cérébro-spinale épidémique, le passage des germes peut s'effectuer du nez au cerveau à travers la lame criblée de l'ethmoïde. Nous avons, avec Mouriquand, invoqué cette pathogénie, à propos d'un cas de ménin-

(1) Netter, Méningites cérébro-spinales suppurées à streptocoques, consécutives à la scarlatine. Gravité des méningites suppurées à streptocoques. Possibilité de leur guérison. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 janvier 1909.

gite staphylococcique survenue chez un scarlatineux atteint d'un coryza purulent, hautement infectieux.

La méningite ne peut toujours s'expliquer par la propagation d'une infection suppurée d'une cavité de la face ou du crâne. Dans notre cas l'autopsie ne nous a rien révélé de semblable. P. Teissier, Boudon et Duvoir (1) n'ont pas noté non plus de suppuration osseuse ni otitique. Voici donc des exemples de méningite primitive que peut seule conditionner une infection sanguine générale, une streptococcémie. C'est là l'hypothèse la plus logique qu'établiront vraisemblablement des observations ultérieures. Malheureusement, pas plus dans le cas de P. Teissier que dans le nôtre, on n'eut recours à l'hémoculture.

Le diagnostic de la complication méningée ne souffre généralement aucune difficulté, même dans les formes anormales. Parfois cependant, le diagnostic reste en suspens avec l'urémie.

Dans quelques cas, en effet, la méningite fait son apparition au cours d'une néphrite ; elle présente avec celle-ci des relations assez étroites, pour que les phénomènes urémiques soient en partie responsables de la localisation de l'infection au niveau des méninges.

Le professeur Hutinel (2) a publié, dans cet ordre d'idées, une observation des plus suggestives. Un enfant de quinze ans était atteint de néphrite aiguë scarlatineuse avec anasarque. Sous l'influence d'une saignée et de la diète hydrique, des symptômes urémiques alarmants (dyspnée, vomissements, agitation, subdélire) disparaissent. Le liquide céphalo-rachidien examiné alors est normal. Ultérieurement survient de la fièvre, mais l'on incrimine, comme cause de cette élévation thermique, un petit abcès, consécutif à une piqûre non aseptique. La céphalée qui se manifeste ensuite, les crises convulsives et finalement le coma que présente

(1) Teissier, Boudon et Duvoir, Méningite cérébro-spinale à streptocoques au cours de la scarlatine. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 décembre 1908, p. 868.

(2) Hutinel. Méningites urémiques, méningites scarlatineuses. *Le Progrès médical*, 27 février 1909, n° 9, p. 109.

le malade sont étiquetés, comme les accidents antérieurs, phénomènes urémiques. En vain s'efforce-t-on de les enrayer par plusieurs saignées, l'enfant ne tarde pas à succomber. La ponction lombaire, pratiquée peu de temps avant la mort, permet de rectifier le diagnostic et d'affirmer l'existence d'une méningite aiguë à pneumocoques. L'autopsie confirme ce diagnostic.

Il sera donc toujours prudent de recourir à la ponction de Quincke et de faire l'étude, à la fois bactériologique et cytologique, du liquide céphalo-rachidien.

Presque toujours on note une polynucléose très nettement prédominante ; mais à mesure que les ponctions se multiplient, le taux des mononucléaires se relève et peut devenir égal à celui des polynucléaires. C'est à tort que l'on inférerait de ces résultats cytologiques un amendement du processus méningé. La gravité du pronostic dépend essentiellement de la virulence du microbe pathogène, et, en présence d'une méningite due au streptocoque, il faut s'attendre à une issue fatale à brève échéance.

Lorsque le streptocoque n'est pas en cause, le pronostic est moins mauvais. Sans doute sera-t-il utile, pour l'établir, de préciser la qualité des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien ; mais, pour juger du degré de résistance du malade à l'infection, le médecin aura surtout besoin de connaître les réactions des leucocytes vis-à-vis des colorations vitales. Nous tenons à insister sur ce point. Toutes les recherches cytologiques pratiquées à la clinique comportent en effet cette épreuve des colorants vitaux.

En pratique, on arrêtera son choix sur le rouge neutre. L'un des premiers, sinon le premier, Favre appliqua la méthode en clinique. Depuis, Achard et ses élèves ont multiplié les communications, sur la vitalité des leucocytes appréciée par ce procédé, et l'ont envisagée dans ses relations avec la résistance et l'activité des globules blancs.

Nous ne pouvons étudier ici la théorie de la coloration vitale ; cela nous entraînerait hors du cadre de notre sujet ; au surplus la question est mise au point dans un travail récent du Dr Poli-

card (1), chef du laboratoire de la clinique. Nous rappellerons seulement les faits suivants : Tout globule blanc dont le protoplasma et surtout le noyau prennent nettement le rouge neutre, est un élément mort. Les globules blancs qui n'ont pas semblables affinités tinctoriales sont des éléments vivants, mais ils ne restent pas absolument indifférents au rouge neutre. Tantôt le protoplasma proprement dit reste incolore, mais renferme des vacuoles de phagocytose colorées. Tantôt enfin il existe dans les leucocytes de fines granulations colorées en brun rouge, et qui sont des enclaves protoplasmiques; ces granulations caractérisent l'élément cellulaire actif et vivant.

Ainsi, par un procédé des plus simples, en établissant le pourcentage des leucocytes vivants ou morts d'un liquide céphalo-rachidien, on pourra juger de la valeur du processus réactionnel, marquer les étapes de la lutte contre les éléments microbiens.

Chez notre malade, l'activité des leucocytes, presque nulle lors des premières ponctions, semblait se réveiller quelque peu les jours suivants. Mais l'intensité du processus infectieux était telle qu'il fut impossible de le juguler.

Contre cette méningite streptococcique nous utilisâmes le sérum polyvalent de Marmorek, qui parfois nous a permis d'obtenir des améliorations assez sensibles, au cours de diverses infections scarlatineuses streptococciques. Injections intra-veineuses, injections intrarachidiennes sont restées sans effet. La médication colloïdale, préconisée par quelques auteurs, n'a pas donné non plus de résultats appréciables.

Ichtyose et Corps thyroïde,

par MM. J. Roux et J. Galippe (de Cannes).

La pathogénie de l'ichtyose acquise est actuellement encore très discutée, et au nombre des théories qui ont été émises à ce

(1) Policard, La valeur physiologique des leucocytes ; son appréciation en clinique par la méthode des colorations vitales. *Lyon médical*, 27 mars 1910, n° 13, p. 677.

sujet, l'une des plus intéressantes est celle qui rattache cette maladie à un défaut de fonctionnement ou à une altération des fonctions de la glande thyroïde.

Cette opinion a été défendue en France par M. le professeur E. Weill, puis par M. le professeur Vincent. Bourneville avait également noté à plusieurs reprises la coexistence de myxœdème et d'ichtyose.

Dans un article publié le 17 février 1909 dans la *Presse médicale*, MM. E. Weill et G. Mouriquand ont relaté deux observations dans lesquelles ils montrent d'une façon indiscutable l'association de myxœdème et d'ichtyose, et la disparition des troubles cutanés survenue, dans ces deux cas, à la suite du traitement thyroïdien. Enfin, d'après eux, toute ichtyose peut être traitée avec succès par le corps thyroïde, même quand cette glande semble normale aux points de vue anatomique, clinique et physiologique.

Nous avons pu observer deux cas d'ichtyose chez des enfants. Voici ces deux observations.

Thérèse R..., 9 ans.

Rien à signaler dans les antécédents des parents. Pas de syphilis. La mère n'a pas fait de fausse couche. Pas d'enfant mort né. L'enfant dont il s'agit est né à terme. C'est le quatrième enfant. On note dans ses antécédents personnels une rougeole à 15 mois.

Mise en nourrice quelques jours après sa naissance.

La maladie aurait débuté vers le 7e mois et aurait eu un début aigu, avec croûtes et suintement.

La mère reprend son enfant vers le 14e mois. Depuis ce temps la maladie est stationnaire, sans la moindre tendance à l'aggravation, ni à l'amélioration. Les squames seraient moins apparentes en octobre-novembre, et en mars-avril.

L'ichtyose, chez cette enfant, est à peu près généralisée, les squames sont très prononcées aux membres, surtout du côté des extenseurs. La poitrine n'est pas épargnée et quelques lignes transversales blanches sont nettes au visage. Les lésions sont symétriques. Les régions habituellement épargnées, creux axillaire, pli du coude, anus, le sont aussi chez notre malade.

La peau est sèche, surtout au niveau de la paume des mains. Les cheveux sont rudes, secs, cassants. L'enfant se plaint souvent d'avoir froid aux pieds et aux mains. La fonction sudorale n'est pas abolie.

Le corps thyroïde est très apparent et parait normal comme volume.

L'enfant ne présente ni obésité, ni amaigrissement. Ses membres sont normaux. Sa taille est de 1 m. 19. On ne constate d'œdème ni des muqueuses, ni de la peau. Le nez n'est pas aplati, la langue n'est pas hypertrophiée, la voûte palatine est normale. Pas de constipation, pas de hernie ombilicale. Pas d'arrêt de développement de l'appareil génital.

Le cœur et l'appareil circulatoire, l'appareil respiratoire, le tube digestif, le foie, la rate sont normaux. Rien non plus du côté du système nerveux.

L'enfant dort beaucoup.

Il n'y a pas eu de retard dans la dentition ni dans la marche, le crâne n'est ni grand, ni asymétrique.

L'enfant est éveillée, sa physionomie est intelligente ; il n'y a pas d'apathie. Les fonctions intellectuelles sont bonnes. Pas de troubles auditifs, ni de troubles de la parole.

Le pouls et la température ne présentent rien de particulier. Notons que l'enfant de la nourrice, mort à quatre mois, aurait été atteint d'ichtyose (?).

Voici la seconde observation :

Jean R...,, 5 ans, frère de la précédente, et 6e enfant.

Né à terme. Rougeole à dix mois. Broncho-pneumonie consécutive.

L'ichtyose a apparu vers le septième mois. La maladie est moins généralisée que chez la sœur. Le visage et le ventre sont à peu près épargnés. Les lésions prédominent à la face dorsale des bras et en arrière, au niveau des deux épaules.

Les cheveux sont secs, rudes, désagréables au toucher.

On note aussi du refroidissement des extrémités. L'enfant ne sue jamais.

A part une petite hernie ombilicale, et de légers symptômes de rachitisme ancien, on ne note rien de particulier dans les différents organes. La taille est de 0 m. 97.

Le corps thyroïde est perceptible au palper, et semble normal. Il n'existe d'ailleurs aucun symptôme d'insuffisance thyroïdienne. Pas d'arrêt intellectuel. L'enfant a marché à 18 mois seulement.

Le pouls et la température ne présentent rien de notable. Rien de particulier chez les autres frères et sœurs.

Nous avons soumis ces deux enfants au traitement thyroïdien, pendant *trois mois consécutifs,* et nous n'avons pas observé, au bout de ce laps de temps, de modifications appréciables dans leur état.

Nous avons cru utile de présenter ces observations à la Société de Pédiatrie pour montrer une fois de plus l'obscurité du problème nosologique.

En dehors du refroidissement des extrémités, et de la sécheresse des cheveux, signes qui peuvent faire partie de l'ichtyose, nous ne trouvons aucun symptôme d'insuffisance thyroïdienne. Physiquement et intellectuellement, ces enfants sont normaux. De plus le traitement thyroïdien rigoureusement contrôlé n'a été d'aucune efficacité.

Il est aussi évident qu'il est impossible d'invoquer une origine syphilitique.

Il nous a été impossible de vérifier l'assertion de la mère prétendant que l'enfant de la nourrice aurait été lui aussi atteint d'ichtyose. Si ce fait avait été reconnu exact, il nous aurait fait penser naturellement à l'opinion d'Unna, sur la contagiosité de cette affection.

Ictère congénital par malformation des voies biliaires,

par MM. Marcel Ferrand et Charles Robert.

L'ictère congénital du nouveau-né par malformation des voies biliaires n'est pas très rare. Les livres classiques en rapportent des cas assez nombreux et déjà en 1891, J. Thomson (1)

(1) J. Thomson, *Trans. Edimb. Obst. Soc.*, XVII-17, 191, 1891-2. Un bon résumé se trouve dans le livre de Ballantyne, *Antenatal pathology and hygiene*, 1902, t. II, p. 363.

dans une excellente monographie avait pu en réunir 49 observations avec autopsie.

Nous apportons cependant à la Société l'observation suivante recueillie dans le service de notre maître M. le Dr Variot parce que, en raison même des difficultés de diagnostic qu'ils présentent, l'attention doit être attirée sur ces faits, et aussi parce que, au degré que nous avons rencontré, ces troubles de développement sont exceptionnels. Ce qu'on voit le plus communément dans les anomalies de ce genre, c'est plutôt la malformation, l'athrésie, que l'absence complète. Or, iei les voies biliaires étaient réduites à une portion minime et rudimentaire du cholédoque.

L'observation clinique de notre petite malade se réduit à peu de choses et se rapproche à cet égard de la plupart des cas publiés.

L'enfant, Suzanne V..., est amenée à l'hospice des Enfants Assistés, pavillon Pasteur, le 14 mai 1909. Elle est âgée de 3 mois ; pèse seulement 3 k. 200 ; mesure 0 m. 52. La mère dit avoir été malade pendant sa grossesse. Elle a encore deux enfants bien portants ; elle en a perdu deux autres en bas âge. Aucun renseignement plus précis ne peut être obtenu.

L'ictère a débuté, paraît-il, trois semaines environ après la naissance. Actuellement c'est un ictère vert-safran assez intense. La température, au moment de l'entrée, est de 35°5. Les urines sont peu abondantes, foncées et contiennent des pigments biliaires. Le foie semble un peu gros ; la rate n'est pas appréciable ; il n'y a pas d'ascite. Dans la journée, l'enfant a deux selles complètement décolorées.

Les autres appareils paraissent normaux. Il n'y a pas eu d'hémorragies. L'enfant est chétive, n'augmente pas de poids et vomit assez facilement.

Pendant les 7 semaines où nous l'avons eue en observation, son état est resté sensiblement stationnaire. A aucun moment nous n'avons constaté d'amélioration même légère : l'ictère est reslé invariable : le poids n'a pas augmenté pendant tout ce temps de plus de 100 grammes ; la fillette a cependant grandi de 3 centimètres environ. Presque

dès le début, malgré les modifications variées apportées à l'alimentation, la diarrhée est apparue. L'enfant avait par jour quatre à six selles décolorées et, quelques jours avant la fin, des selles mêlées de sang.

La température s'est maintenue d'abord presque normale. Dans les dernières semaines elle a atteint 37° 5, 38° ; puis, après quelques oscillations, elle est descendue pendant les jours qui ont précédé la mort à 35° 5, 36°. L'enfant meurt le 8 juillet très émaciée, pesant 3 k. 010, 200 grammes de moins qu'à son arrivée.

Autopsie. — Le foie semble un peu gros et dur. A la coupe, la résistance sous le couteau est peu marquée. Il n'est pas cloisonné par des bandes fibreuses bien apparentes. Il a surtout l'aspect d'un foie graisseux. Il pèse 200 grammes. Il est donc par rapport au poids (1) de l'enfant légèrement hypertrophié.

Les autres organes nous ont paru normaux ; la rate cependant est un peu grosse.

L'appareil biliaire, au contraire, est le siège de malformations intéressantes. Tout d'abord, la loge biliaire est vide, il n'y a pas trace de vésicule. Dans le sillon qu'elle devrait occuper, on rencontre une sorte de bande fibreuse très aplatie, large d'un 1/2 centimètre environ. On la suit dans le petit épiploon où elle se transforme après un trajet de 4 cent. 1/2 en un cordon arrondi qui prend bientôt l'apparence habituelle du cholédoque et qui se porte vers le duodénum. On le sectionne à sa partie inférieure et il est possible alors de le cathétériser de bas en haut avec un stylet très fin, sur une longueur de 2 centimètres environ ; puis le stylet est arrêté. Au-dessus commence la languette fibreuse et il n'est plus possible, même après dissection, de retrouver soit le canal cystique, soit le canal hépatique. Les vaisseaux du hile, l'artère hépatique et la veine porte semblent normaux. Il n'y a pas de ganglions hypertrophiés.

Le tractus fibreux et ce qui reste du cholédoque est disséqué et porté dans l'alcool.

(1) Nous avons comparé ce poids à celui du foie d'autres enfants de même âge et de même poids. Chez 4 enfants du même *âge*, pesant de 4 k. 500 à 5 k. 500, le poids moyen était de 210 grammes. Chez 5 enfants du même *poids*, pesant de 2 k. 750 à 3 k. 500, le poids moyen était de 165 grammes.

On ne relève sur le reste du corps aucune difformité, aucun autre arrêt de développement.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — La plupart des organes examinés ne montrent aucune lésion qu'il vaille la peine de signaler ; la rate est normale.

Foie. — Le lobule hépatique tout entier est atteint de dégénérescence graisseuse sans prédominance marquée vers le centre ou la périphérie. Les cellules, très altérées, présentent à leur intérieur de nombreux grains de pigment jaune brun. Les noyaux sont assez bien conservés.

Les espaces portes sont fortement accusés par la présence de travées fibreuses peu denses, uniquement formées de tissu conjonctif, sans infiltration leucocytaire. Ces travées se prolongent assez loin, non pas cependant au point d'englober le lobule comme on le voit dans les cirrhoses biliaires bien caractérisées. Les veinules portes et les artérioles sont aisément reconnaissables. Il n'en est plus de même des canalicules biliaires. On distingue fort mal leur paroi et il n'y a pas trace d'épithélium. Il semble que les ilots de sclérose portale soient creusés de petites cavités dans lesquelles on remarque quelques cellules qui sont peut-être, sans qu'on puisse toutefois l'affirmer, de l'épithélium desquamé.

En résumé, dégénérescence graisseuse avancée, grains pigmentaires abondants, sclérose péri-canaliculaire, canaux biliaires extrêmement réduits.

Tractus biliaire. — Des coupes sériées, perpendiculaires à sa direction, montrent successivement les aspects suivants :

Dans la région que devrait occuper la vésicule absente, on trouve uniquement du tissu conjonctif assez serré, creusé de cavités arrondies bordées par un épithélium cylindrique rétracté et dont l'interprétation est assez difficile. A côté, quelques capillaires artériels et veineux d'apparence normale.

Plus bas, au-dessus de la région du cholédoque dont le cathétérisme était possible, on voit apparaître sur les coupes un canal aplati formé d'une paroi conjonctive avec fibres à disposition concentrique. Il n'y a pas encore d'épithélium visible.

A mesure que l'on se rapproche de la région duodénale, ce canal prend des proportions plus considérables. Les fibres qui composent sa paroi sont plus volumineuses, mieux individualisées ; il semble qu'on aperçoive dans la lumière des débris d'endothélium épars dans un peu de mucus.

Enfin, au-dessous, l'aspect de ce conduit se rapproche de celui du cholédoque normal. Cependant, comparé au cholédoque d'enfants du même âge, il est notablement plus grêle.

Examen hématologique. — Pratiqué le lendemain de l'entrée à l'hôpital, cet examen a donné les résultats suivants :

Globules rouges	3.400.000
Globules blancs	11.200
Hémoglobine (Talqvist)	95 0/0
Polynucléaires	55 0/0
Lymphocytes et moyens mononucléaires.	40 0/0
Eosinophiles.	5 0/0
Hématies granuleuses	5 0/0
Hématies nucléées et myélocytes. .	0

Sur les préparations sèches, la coloration et le diamètre des hématies ont paru normaux. On note seulement et en nombre très minime quelques globules petits et déformés.

La résistance globulaire est notablement augmentée. On sait que chez le jeune enfant elle est un peu moindre que celle de l'adulte. Dans l'ictère hémolytique elle est au contraire diminuée et surtout l'hémolyse totale est hâtive. Dans les cas que nous avons eu l'occasion d'examiner au laboratoire des Enfants-Assistés, et qui sont très superposables à ceux rapportés par MM. Cathala et Daunay (1), l'hémolyse commençait en moyenne au tube 50 (50 gouttes de sérum à 7 0/00, 20 gouttes d'eau distillée), pour finir au tube 30 ; chez cette enfant elle commençait seulement au tube 44 et finissait au tube 12.

Cette observation peut se résumer dans les quelques propositions suivantes. Notre petite malade présentait un arrêt de

(1) Cathala et Daunay, *L'Obstétrique*, janvier 1908.

développement important des voies biliaires : toute la partie supérieure, vésicule, canal cystique, canal hépatique, première portion du cholédoque,manquait et était remplacée par une étroite languette fibreuse.Le cholédoque,dans la partie respectée, était vide et moins développé qu'à l'état normal. De même dans leur trajet intra-hépatique, ces voies biliaires étaient très rudimentaires. Il y avait de plus dégénérescence graisseuse du foie avec surcharge pigmentaire et début de cirrhose biliaire.

Cet arrêt de développement a été considéré dans quelques cas comme la conséquence d'une *angiocholite fœtale* ayant gagné de proche en proche. Nous n'apportons aucun argument bien précis pour ou contre cette hypothèse. Nous rappelons seulement que les lésions hépatiques que nous avons rencontrées avaient un caractère bien peu inflammatoire. Mais elles pouvaient n'être que le reliquat cicatriciel d'une lésion ancienne.

Cliniquement, cette malformation a provoqué un ictère par rétention avec tous ses caractères habituels. Cet ictère était *permanent et invariable*. De plus, fait important que nous faisait remarquer M. Variot, contrairement à ce qu'on voit chez les enfants atteints d'ictère infectieux même longtemps prolongé, la stagnation de poids fut ici remarquable.En 7 semaines,malgré les soins minutieux qui lui furent donnés, la petite malade ne fit de progrès d'aucune sorte et les troubles gastro-intestinaux du début s'aggravèrent jusqu'à la fin.Ce sont là certainement des présomptions excellentes en faveur d'un ictère par malformation de voies biliaires.

Dans notre observation, les signes hématologiques furent ceux qu'on observe habituellement dans l'ictère par rétention : anémie très modérée, suffisamment expliquée d'ailleurs par l'état de souffrance de l'enfant ; très peu d'hématies granuleuses ; pas de réaction myéloïde ; augmentation de la résistance globulaire. Ces signes s'opposent, on le sait, à ceux de l'ictère hémolytique du nouveau-né causé par une destruction globulaire excessive.

Nous reconnaissons n'avoir porté pendant la vie de cette fillette aucun diagnostic précis. Dans le cas particulier, nous n'avons

pas trop à le regretter : l'absence de toute la partie supérieure du système biliaire, l'atrophie des canalicules intra-hépatiques rendaient tout traitement médical illusoire et n'auraient permis aucune intervention chirurgicale.

Un cas d'oreillons atypiques,

par M. Marcel Nathan.

Le 6 mars dernier, je suis appelé auprès d'un jeune garçon de 9 ans, atteint de coryza depuis la veille ; l'examen le plus attentif ne me révèle que du coryza, et, sur les instances de la famille, je permets à l'enfant de passer l'après-midi avec ses amis.

Trois jours plus tard, je suis rappelé parce que le jeune malade a fait une poussée de température à 39° et se plaint de douleurs à l'oreille. Le coryza était intense, je constatais des râles sibilants, disséminés dans toute la poitrine ; je pensais un instant au diagnostic d'oreillons pour l'éliminer aussitôt, car aucune des parotides n'était ni tuméfiée, ni douloureuse à la pression, la mastication était complètement indolore, l'examen des deux sous-maxillaires, des testicules restait complètement négatif ; aussi j'éliminais complètement l'hypothèse des oreillons, pour poser le diagnostic probable de catarrhe de la trompe d'Eustache.

Ce diagnostic est confirmé par un spécialiste, le Dr Mendel, qui pratiqua plusieurs insufflations à la poire de Politzer.

Ce même jour, l'enfant est vu par mon maître, le Dr Netter, qui élimina également l'hypothèse d'oreillons.

L'enfant guérit en quelques jours ; dix-sept jours après, la jeune sœur est prise d'oreillons absolument typiques et dix-sept jours plus tard, la mère contracte les oreillons.

Notre enquête s'est poursuivie, et nous avons appris que deux des enfants qui, le 6 mars, avaient joué avec notre premier malade, avaient été atteints, eux aussi, au bout de dix-sept jours, d'oreillons absolument typiques.

Le diagnostic d'oreillons n'a donc pu être porté que rétrospectivement chez notre premier malade, car les signes cliniques avaient fait complètement défaut.

L'observation que nous apportons vient s'ajouter aux cas relativement nombreux de porteurs ignorés d'oreillons sur lesquels de Ribierre et Haury ont encore récemment attiré l'attention. Toutefois en reprenant chacun des faits publiés jusqu'à ce jour, et en particulier les cas du médecin-major Haury, nous apprenons que les malades en question avaient présenté l'un une légère tuméfaction, l'autre un endolorissement d'une des parotides ou des sous-maxillaires, une orchite forte. Rien de semblable dans notre observation, j'avais pensé aux oreillons, et malgré les investigations les plus minutieuses, les résultats sont demeurés complètement négatifs : le diagnostic n'a pu être établi, que par la contagion que le malade a semée autour de lui.

Rapport sur la candidature de M. Mouriquand.

M. Nathan lit son rapport sur la candidature de M. Mouriquand, chef de clinique médicale infantile à la Faculté de Lyon, à titre de Membre correspondant, et sur le travail suivant présenté à l'appui de cette candidature :

Sur le délire dans la méningite tuberculeuse de l'enfant.

(*A propos d'un cas de méningite de la convexité caractérisé par des troubles délirants et par l'absence de troubles basilaires et bulbaires*).

par M. Georges Mouriquand.

Notre maître, M. le professeur Weill a, avec MM. Pehu et Pérignat, appelé l'attention sur une forme rare de la méningite tuberculeuse de l'enfant : la méningite à forme délirante (1). Depuis ces travaux, quelques mémoires ou faits isolés ont paru sur le sujet (2). Si la forme est maintenant différenciée, sa physiologie pathologique prête à controverses.

(1) Weill, *Clinique médicale*, 1903 ; Pérignat, Th. de Lyon, 1904 ; Weill et Pehu, *Lyon médical*, 5 novembre 1905.

(2) Figuier, *Bull. de la Soc. méd.-chirurg. de la Drôme*, novembre 1905 ; Le Gras, *Troubles de la méningite tuberculeuse*, Th. de Paris, 1906.

L'observation suivante, par la précision de ses détails cliniques et anatomiques, nous paraît, sur ce point, apporter quelques clartés.

Résumé : — *Méningite tuberculeuse à sémiologie anormale. Absence de troubles bulbaires pendant la période d'état. Prédominance des phénomènes délirants.*

Autopsie : — *Méningite translucide de la convexité cérébrale, lésions basilaires minimes. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Granulie discrète de la rate et des poumons.*

Th. Emilienne, 11 ans 1/2, entre le 22 janvier 1910, salle St-Ferdinand (clinique de M. le professeur Weill).

Son père est mort tuberculeux. Sa mère est en bonne santé, elle a eu cinq grossesses. Ses quatre autres enfants vont bien. La fillette est dans un orphelinat depuis trois ans, elle est sujette aux migraines.

Elle est malade depuis huit jours. Elle se plaint de la tête et vomit tout ce qu'elle prend. Elle a été vue par un médecin le 19 janvier ; celui-ci a parlé d'embarras gastrique. Durant ces trois derniers jours, la température a oscillé entre 37°5 et 39°5. L'enfant est constipée.

La malade présente une scoliose dorsale inférieure très accentuée, à convexité gauche, avec saillie postérieure des deux dernières côtes.

Rien à l'examen des poumons, si ce n'est un peu de submatité de la fosse sus-épineuse droite avec expiration prolongée et soufflante à ce niveau ; pas de râles.

Langue très saburrale ; abdomen souple, non rétracté, indolore. On ne sent ni le foie, ni la rate.

Pas de symptômes nerveux ; pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de troubles de la sensibilité et en particulier pas d'hyperesthésie Pas de troubles oculaires, pas d'inégalité des pupilles qui réagissent bien à la lumière, pas de photophobie.

Pas d'inégalité, ni de pauses respiratoires ; au cœur, léger accident présystolique sans signes nets de rétrécissement mitral. Le pouls est régulier, normal ; pas d'inégalités.

Pas d'albuminurie.

La malade délire doucement.

26 *janvier*. *Ponction lombaire*. — Le liquide coule sans hypertension ; on ne retire que 5 centimètres cubes d'un liquide clair. On trouve dans le culot des globules blancs presque tous vivants (le Neutralroth ne colore pas leur noyau) ; il s'agit presque exclusivement de *lymphocytes*, quelques globules rouges.

28. — L'enfant se plaint toujours de la céphalée, elle vomit toujours, mais on n'observe ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni troubles oculaires, ni troubles respiratoires, ni inégalité du pouls. Absence totale de troubles bulbaires. Le délire doux continue.

29. — Le délire persiste. Il s'agit d'un délire doux, à peu près continu, sans agitation, sans hallucinations terrifiantes ; l'enfant parle doucement, soit qu'elle s'adresse à des amies invisibles, soit qu'elle s'adresse à sa mère absente. Il ne s'agit pas ici de simples rêvasseries, la malade a de la suite dans ses idées, sa conversation se fait dans un sens précis.

Aujourd'hui elle reste immobile dans son lit, elle craint maintenant la lumière. Mais on ne trouve ni Kernig, ni raideur de la nuque, ni troubles respiratoires ou circulatoires. La température se maintien irrégulière autour de 38°. Pupilles moyennes, peut-être un peu dilatées, égales, se contractent à la lumière. Encore un vomissement ce matin avec nausées.

Le 30, veille de la mort, apparaissent des troubles bulbaires, caractérisés surtout par des pauses respiratoires. L'enfant divague, il n'y a plus aucune netteté dans ses paroles. Elle meurt le 1er février à 3 heures du matin. Elle a eu à minuit une crise convulsive avec prédominance des secousses du côté droit.

Autopsie, le 2 février 1910.

Cerveau. — *A la base* on ne trouve pas les lésions habituelles dans la méningite tuberculeuse. Les régions du chiasma et de la grande fente cérébrale, sont absolument respectées. On ne trouve que quelques granulations le long du bulbe olfactif et de minces traînées fibrineuses sur la face inférieure du lobe frontal. Rien au niveau des pédoncules cérébraux, ni du cervelet, rien au bulbe.

La *convexité* des hémisphères est au contraire le siège de lésions extrêmement marquées. Il existe à ce niveau un exsudat recouvrant

les deux lobes frontaux ; cet exsudat est grisâtre, translucide, sans traînées purulentes. Cet exsudat se poursuit en arrière sur la région pariétale et jusqu'à la région occipitale. La décortication du cerveau montre une pie-mère épaissie recouverte d'un exsudat gélatiniforme coloré en rouge par endroits par la congestion interne. L'exsudat se poursuit sur le côté interne des hémisphères.

Les ventricules ne sont pas augmentés de volume, ne sont le siège d'aucun épanchement. Les plexus choroïdes ne sont pas tuméfiés, ni modifiés dans leur aspect.

La section de la substance cérébrale la montre plutôt pâle.

Rien aux méninges bulbaires ou rachidiennes, rien aux cavités pétreuses.

Poumons. — Ganglions trachéo-bronchiques présentant à la coupe des grains blancs opaques, agglomérés, l'un d'eux est pourvu d'une coque caséeuse.

A la coupe du poumon : congestion diffuse et granulations de Bayle en assez grande quantité.

Le *foie* présente une véritable décoloration. On ne distingue presque pas les centres des lobules de la périphérie. Teinte jaune pâle uniforme, pas de granulations.

Rate grosse, présente à sa surface des tubercules de petite dimension et sur la coupe quelques grains opaques jaunâtres.

Reins normaux.

La lecture attentive de notre observation montre à quel point les symptômes et les lésions anatomiques y furent anormaux.

Dans la méningite tuberculeuse communément observée chez l'enfant la sémiologie et les altérations méningées sont tout autres. En dehors des signes de compression générale du cerveau, les troubles bulbaires sont fréquents ; parfois observés dès le début, ils manquent rarement à la période d'état ; l'inégalité respiratoire, l'arythmie circulatoire sont des signes de haute valeur diagnostique que nous notons dans la majorité des cas. Si le Kernig est peu fréquent, la raideur de la nuque est habituelle, l'hyperesthésie presque constante ainsi que les signes oculaires.

Par contre dans cette forme les troubles psychiques se réduisent à quelque rêvasserie, à un délire transitoire et diffus, effacé par la prédominance habituelle des autres symptômes.

Et si l'on veut bien y réfléchir on s'aperçoit combien facilement ces signes habituels s'expliquent par les lésions habituellement constatées aux autopsies.

La méningite tuberculeuse de l'enfant est, en effet, avant tout une méningite basilaire. Elle se localise avec une prédilection évidente au niveau du chiasma, le long des nerfs cérébraux, autour de la grande fente cérébrale, au niveau des pédoncules cérébraux et cérébelleux, et coule souvent jusqu'au bulbe. Le confluent sylvien est, il est vrai, souvent envahi, mais les membranes fibrineuses ne suivent pas loin les branches de l'artère et se terminent sur la convexité par quelques bouquets de petites granulations qui ne sauraient troubler beaucoup le fonctionnement de ces régions.

A cette localisation basilaire répond donc une sémiologie basilaire dans laquelle prédominent souvent les troubles bulbaires. La zone, dite psychique, étant en dehors des lésions, reste muette.

Dans notre cas, l'ordre ordinaire est renversé, sémiologiquement aucun signe basilaire, aucun trouble bulbaire ne furent notés pendant la période d'état (ceux-ci n'apparurent que quelques heures avant la mort, dans la débâcle générale des autres). Par contre les troubles psychiques furent à ce point prédominants qu'ils attiraient seuls, ou à peu près l'attention, écartant l'esprit non prévenu du diagnostic véritable. Il ne s'agissait point là — comme nous l'avons noté — de vagues rêvasseries et de délire passager et diffus, mais d'un délire systématisé, au cours duquel l'enfant parlait avec suite, clarté et douceur aux personnes que lui montraient ses hallucinations. Ce délire tranquille n'est pas habituel dans la méningite délirante de l'enfant, il s'agit le plus souvent d'un délire hallucinatoire violent ou d'un délire religieux dont Weill et Pehu ont rapporté des exemples (1).

(1) Weill et Pehu, *loc. cit.*

C'est en nous basant sur ces caractères sémiologiques anormaux que nous avons pu, avec M. Weill, très nettement formuler, pendant la période d'état, le diagnostic d'une lésion anormale, siégeant non point à la base, mais à la convexité. L'autopsie a confirmé ces vues. Le protocole relate que les lésions basilaires sont insignifiantes et les lésions de la convexité considérables, et particulièrement confluentes au niveau des lobes frontaux.

A la vérité, dans notre cas, c'est surtout en nous basant sur l'absence de troubles basilaires que nous avons localisé les lésions en dehors de leur siège habituel.

Les observations antérieures, et particulièrement celles rapportées par Weill et Pehu, Pérignat, ne nous autorisaient guère à conclure du seul trouble délirant aux lésions de la convexité.

Le délire dans la méningite tuberculeuse de l'enfance est en effet, dans la majorité des cas, attribué à de tout autres causes.

Et tout d'abord, l'unanimité des auteurs constate son extrême rareté (Marfan, G. Ballet, etc.); « l'enfant, dit Bosselet (1), a plutôt des convulsions que du délire ». Perrier (2) le signale 2 fois sur 86 cas de méningite (Pérignat ne l'a vu signalé que 2 fois aussi dans 163 observations de MM. Weill et Audry). Hutinel constate que cette rareté diminue avec l'âge.

Ce qui est surtout exceptionnel, c'est la *systématisation* du délire. Et cela se conçoit aisément si l'on songe à l'absence habituelle de systématisation des idées de l'enfant à l'état de veille. Cette systématisation apparaît avec l'âge et avec lui le délire systématisé.

On a voulu chercher dans la prédisposition héréditaire, la cause de la facilité au délire que montrent quelques enfants au cours de la méningite tuberculeuse.

Avant d'admettre cette notion, un peu vague, peut-être conviendrait il de rechercher cette rareté du délire dans la rareté des lésions méningées de la zone dite psychique.

Est il donc possible de tout expliquer ici par la localisation?

(1) Bosselet, Thèse de Paris, 1888.
(2) Perrier, Thèse de Paris, 1903.

Ce n'est pas l'opinion courante.

G. Sée (1) sur ce point s'exprime ainsi : « Dans l'état actuel de nos connaissances, dit-il, à propos des idées délirantes dans la méningite tuberculeuse, je n'ai pas le droit d'établir entre ces phénomènes et la lésoin de tel ou tel département un lien nécessaire. »

Rilliet et Barthez (2) ne sont pas plus favorables à cette conception : « Bien que l'on ait affirmé, disent-ils, la coïncidence du délire avec la présence de lésions sur la convexité des hémisphères, il nous est impossible de tirer aucune corrélation entre le siège de l'inflammation et la forme du délire, puisque la susdite inflammation occupe presque toujours la base, que le délire soit intense ou léger. »

Les observations de Weill et Pehu, Pérignat relatent surtout des lésions de la base, il est vrai que dans leurs cas,les signes délirants n'étaient point purs, mais mêlés la plupart du temps à une sémiologie basilaire.

Comme l'indique Le Gras, dans la plupart de ces cas, on trouve une abondance de liquide céphalo-rachidien expliquant la compression corticale et la présence de troubles psychiques, en l'absence de lésions macroscopiques localisées au niveau des zones psychiques.

De l'absence de lésions appréciables à l'autopsie, il ne faut d'ailleurs pas conclure à l'absence de lésions. Laignel-Lavastine a bien montré le rôle de l'encéphalite, révélée par la seule histologie, dans la genèse des phénomènes délirants au cours de la méningite tuberculeuse.

En somme la question est complexe. Mais si on ne trouve pas toujours chez les méningitiques délirants des lésions appréciables de la convexité, il est rare que les lésions de cette zone ne s'accompagnent pas de délire plus ou moins net et systématisé.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, à savoir que la mé-

(1) G. Sée, Diagnostic et physiologie de la méningite tuberculeuse. Leçon recueillie par M. Hutinel, in *Union médicale*, 1879.

(2) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 3e édition, t. III, p. 999, 1891.

ningite purulente infectieuse est plus délirante que la méningite tuberculeuse. Or, dans la première de ces méningites, les lésions de la convexité et des lobes frontaux sont beaucoup plus fréquentes que dans la méningite tuberculeuse.

Chantemesse a noté la plus grande fréquence du délire chez l'adulte. Sans doute chez lui, et pour des raisons psychologiques plus haut indiquées, le délire systématisé s'explique mieux que chez l'enfant, mais il est impossible de ne pas tenir compte de ce fait anatomique, que les lésions en plaques de la convexité, des lobes frontaux sont beaucoup plus fréquentes chez lui que chez l'enfant.

Un fait, quelque précis qu'il soit, ne saurait prétendre, à lui tout seul à éclairer une question aussi complexe. Cependant dans ce débat il est impossible de ne pas tenir compte de cas semblables au nôtre, si nets au point de vue sémiologique et anatomique. Il est même du plus haut intérêt de les grouper, de les comparer et de tirer d'eux les conclusions qu'ils comportent.

Le fait d'avoir pu avec M. le Professeur Weill, en s'appuyant sur l'absence de symptômes basilaires et bulbaires, et sur la prédominance de signes délirants, porter le diagnostic précis de méningite tuberculeuse de la convexité, montre combien de pareils cas méritent d'être pris en considération au point de vue diagnostique et peuvent apporter de clarté dans la physio-pathologie obscure du délire de la méningite tuberculeuse.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 *juin* 1910 *à 4 h.* 1/2 *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 21 JUIN 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. Veau. Sur les rétrécissements congénitaux des voies biliaires et leur traitement chirurgical. — M. Merklen. Du délire dans la méningite tuberculeuse. — MM. Hallé et G. Railliet. Hyperonychose syphilitique chez le nourrisson. — MM. André Thomas et Raoul Labbé. Panaris analgésiques et mutilants de tous les doigts (étiologie indéterminée). — M. Variot. Nanisme avec dystrophie osseuse et cutanée spéciale. Possibilité d'origine surrénale. *Discussion* : MM. Nobécourt, Apert, Comby, Variot. — Mme Nageotte. Deux cas d'appendicite chez de jeunes enfants. *Discussion* : M. Ombrédanne. — MM. Richardière et Merle. — Des paralysies à type hémiplégique dans les méningites cérébro-spinales épidémiques des enfants. — M. Merle. Statistique de neuf cas de méningite cérébro-spinale traités en 1909-1910 dans le service du Dr Richardière à l'hôpital des Enfants-Malades. — M. Eugène Terrien (au nom de M. Solon Veras, de Smyrne). Un cas d'incurvation bilatérale du radius avec lésion de son extrémité inférieure. — M. Guisez. Deux cas de corps étrangers bronchiques chez deux très jeunes enfants soignés et guéris par la bronchoscopie. — MM. Touraine et Fenestre. A propos des complications péritonéales de la scarlatine. — M. Armand Delille. Anémie avec fragilité globulaire à forme légère.

Correspondance.

Elections.

Les rétrécissements congénitaux des voies biliaires et leur traitement chirurgical

(A propos du procès-verbal),

par M. Victor Veau.

Pardonnez à un chirurgien de prendre la parole à propos de l'observation très intéressante de MM. Ferrand et Robert. Je voudrais atténuer l'impression de pessimisme qui se dégage de ce fait. Si les malformations des voies biliaires étaient des arrêts de

développement aussi complets, vous seriez excusables d'attendre inactifs le moment de faire l'autopsie. Mais il n'en est rien. Je voudrais vous montrer que souvent vous pouvez agir et quelquefois vous guérirez votre malade.

On peut comparer les rétrécissements congénitaux des voies biliaires aux malformations du rectum. Quand bien même on nous apporterait une série de cas d'athrésie complète de l'intestin, ce ne serait pas une raison pour condamner l'intervention dans imperforations anales.

Quand j'étais interne de M. Brun en 1896, j'ai suivi une petite malade dont je vous rapporte l'observation.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans 1/2, admise salle Belgrain, n° 22, le 22 septembre 1896. Elle était malade depuis 15 jours seulement. A cette époque elle a perdu l'appétit et la gaîté en même temps que son ventre déjà gros depuis longtemps a notablement augmenté de volume, surtout du côté droit. Depuis 3 jours, elle a de la fièvre et souffre du ventre ; pas de vomissements.

A l'examen on constate que le ventre est très distendu et on sent une tumeur qui remplit tout l'hypochondre droit où elle semble faire corps avec le foie et empiète même beaucoup sur le côté gauche.

La percussion délimite une matité surtout droite descendant très bas dans le flanc. Cette tumeur est fluctuante et paraît très tendue, il y a en même temps des signes de congestion pulmonaire à la base droite.

Pensant à un kyste hydatique du foie,et attribuant les phénomènes douloureux et fébriles qui ont apparu depuis quelques jours à l'infection de ce kyste, M. Brun décide de faire une laparotomie sur le bord externe du droit pour fixer la poche à la paroi et l'ouvrir largement.

L'opération est faite le 23 septembre. Incision verticale sur la portion la plus saillante de la tumeur. Le péritoine incisé on voit que la tumeur est recouverte par l'épiploon qui lui adhère, une anse intestinale la croise de haut en bas et lui paraît fixée. La tumeur est fixée à la paroi par une couronne de points au catgut.Ponction avec l'aspirateur. On retire 1 litre 1/2 de liquide vert foncé,tout à fait analogue

à de la bile. Vers la fin de la ponction il s'échappe une certaine quantité de produits membraneux. La tumeur est alors incisée au bistouri dans les limites des sutures et l'exploration de la poche en fait reconnaitre l'épaisseur relativement considérable et la structure en apparence musculaire. On ne peut se rendre compte exactement des connexions de la tumeur avec le foie dans les voies biliaires.

Les suites opératoires furent des plus simples, et du mois de septembre au mois de janvier nous vîmes s'écouler par la fistule de l'hypochondre droit une quantité considérable de liquide verdâtre irritant les téguments qui, examiné à diverses reprises, présente tous les caractères de la bile légèrement infectée par le coli-bacille. Pendant toute cette période les matières fécales recueillies avec soin furent décolorées. Elles contenaient cependant de la bile, mais en très petite quantité ; à aucun moment il n'y eut d'ictère ni de subictère.

Le 24 janvier 1897 la fistule biliaire persistait ; l'état général étant excellent, M. Brun demanda le concours de M. Hartmann. La poche fut mise à nu par une incision en H de la paroi abdominale. L'anse intestinale qui avait été vue lors de la première opération fut facilement découverte, et une communication de 1 centimètre environ fut établie entre la poche d'une part et cette anse de l'autre à l'aide d'un double plan de suture muco-muqueux et sero-séreux à la soie. Les bords de l'orifice fistuleux séparés de la peau et avivés furent également suturés. La paroi fut refermée, sauf au niveau de l'ancienne fistule où par précaution fut placée une mèche de gaze stérilisée.

Les suites opératoires furent encore une fois favorables. L'enfant présenta cependant pendant les premiers jours une salivation extrêmement abondante, mais à aucun moment il n'y eut de vomissements ou de douleurs du ventre.

Au premier pansement le 27 janvier, la plaie a très bon aspect, mais la température s'élève le soir à 38°4 pour redescendre le lendemain à la normale.

Le 1er février, au deuxième pansement, on constate une suppuration partielle de la ligne des sutures cutanées au voisinage du point ouvert et protégé par une mèche. A l'ablation de celle-ci il se produit un

abondant écoulement de bile altérée. L'état général est du reste parfait, pas de fièvre, mais les selles sont toujours décolorées.

L'écoulement de bile qui avait suivi l'ablation de la mèche diminua progressivement, et à partir du 8 février les selles reprirent aussitôt une coloration normale. Du 8 février au 6 mars, élimination des fils de soie qui avaient été employés pour la suture des plaies musculaires. La guérison était complète le 10 mars 1897, quand M. Brun présenta l'enfant à la Société de chirurgie.

A la même séance, M. Broca présenta les pièces avec de beaux dessins d'une fille de 10 ans morte de cachexie tuberculeuse avec ictère. Le canal cholédoque « monstrueusement dilaté » formait une poche grosse comme une tête de fœtus à terme qui avait été prise pour un kyste hydatique.

Ce sont les seuls documents originaux que j'ai recueillis en France. Mais mon ami Mathieu, ancien aide d'anatomie à la Faculté, a consacré un mémoire très important aux rétrécissements des voies biliaires (*Rev. de chir.*, janvier 1908, p. 61). Depuis cette époque il a recueilli quatre nouvelles observations étrangères, qu'il a bien voulu me communiquer, ce qui porte à 24 le nombre de cas de rétrécissements congénitaux.

Je ne vous parlerai que de ceux où on est intervenu.

2° Russell, *Ann. of surgery*, décembre 1897. — Garçon de 8 ans. Ictère, tumeur. Opération, abouchement à la peau de la tumeur qui est formée par la vésicule. Mort 5 jours après, d'hémorragie.

3° Körte, *Lancet*, 1895, p. 399. — Femme de 26 ans. Ictère depuis l'enfance, intermittent, avec douleurs. Petite tuméfaction dans la région vésiculaire.

Opération. — Le cholédoque dilaté forme un vrai kyste ainsi que la portion sous-jacente de la vésicule. Cholécystentérostomie et entéro-anastomose.

Mort 6 jours après par hémorragie cholédocienne.

4° Rostowzen, *Deuts. medic. Woch.*, 1902, p. 739. — Fille de 13 ans. Ictère. Cholédocotomie. Mort le lendemain. Coudure du cholédoque.

5° Nicolaysen, *Cent. f. Chir.*, 1899, p. 1264. — Fille de 8 ans Ictère

chronique depuis un an. Tumeur. Cholécystostomie. Mort le lendemain.

6° Ahlfeld, *in* Dr Konilyky, Inaug. Diss., Marbourg, 1886. — Fille 26 ans. Ictère depuis 6 ans. Tumeur. Cholédocostomie. Mort le 8e jour par hémorragie.

7° Helferich, *in* Seyffert, Inaug. Diss., Greifswald, 1888. — Femme, 23 ans. Ictère depuis 3 ans. Cholédocostomie. Mort d'hémorragie le 4e jour.

8° Swain, *Lancet*, mars 1895, p. 743.— Ictère. Tumeur. Cholédoco-entérostomie. Guérison.

9° Ashby, *in* Mathieu, *Rev. chir.*, 1908, p. 66. — Fille, 17 ans. Ictère depuis 2 ans 1/2. Tumeur. Drainage du kyste. Plus tard, anastomose du kyste avec l'intestin. Mort. Rétrécissement de la partie terminale du cholédoque.

10° Arnison, *in* Nelgo-Robson. — Grosse dilatation du conduit commun. Cholédocostomie. Mort.

11° Theodor, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1909, p. 358. — Anastomose hépato-intestinale. Mort le 8e jour.

A la vérité la statistique n'est pas brillante : 2 guérisons sur 11 opérations. Mais les observations sont souvent anciennes. Etant donnés les progrès de la chirurgie biliaire, il est permis d'espérer mieux. En tous cas ce n'est pas une raison pour nous décourager. Dans cette affection grave dont la mort est l'évolution normale, il ne faut retenir que les guérisons. Elles seront plus nombreuses quand les médecins feront plus tôt le diagnostic et quand le chirurgien sera appelé à intervenir à une période de cachexie moins avancée.

Sans doute cette question mal connue appelle de nouvelles recherches, mais je crois que l'on peut dès maintenant schématiser les indications opératoires.

Ictère et tumeur constituent les deux symptômes importants qui feront intervenir.

L'ictère seul est une indication suffisante, quand il a les caractères de l'ictère par rétention, quand on a éliminé toutes les variétés

tés d'ictère infectieux. M. Variot a insisté sur la stagnation du poids. Ce signe est peut-être une caractéristique des formes les plus graves.

La tumeur est un symptôme presque constant ; quand elle existe avec l'ictère l'hésitation n'est plus permise.

J'aurai atteint mon but si je vous ai convaincus qu'il est des rétrécissements biliaires justiciables d'une intervention. Sans doute nous ne guérirons pas tous nos malades, mais peut-être en sauverons-nous quelques-uns ; en tout cas, nous aurons fait tout notre devoir.

Du délire dans la méningite tuberculeuse

(*A propos du procès-verbal*),
par M. Prosper Merklen.

L'intéressante communication de M. Mouriquand sur le délire dans la méningite tuberculeuse de l'enfant (*Soc. de Pédiatrie*, mai 1910) démontre à nouveau la variabilité des formes cliniques de la maladie, même à un âge prédisposé plus que tout autre au type classique. Elle vérifie également cette assertion que ses modalités s'individualisent peut-être plus encore par les troubles psychiques que par les accidents généraux, moteurs, sensitifs ou sensoriels.

Deux points méritent surtout de retenir ici l'attention. Le premier concerne la systématisation de délire mentionnée par l'auteur ; le second a trait à la localisation des lésions.

La notion de systématisation demande en effet à être discutée. L'atteinte des fonctions cérébrales supérieures se traduit essentiellement, au cours de la méningite tuberculeuse, par une diminution de l'affectivité (indifférence, hostilité, etc.), et par une obnubilation de l'intelligence qui entrave les perceptions pour aboutir peu à peu à l'abolition de la conscience. Dans certains cas, il y a simultanément exagération de l'activité cérébrale automatique, sous forme de verbiage incoordonné, de rêvasseries (onirisme),

d'hallucinations, d'idées délirantes. Toutes ces données réalisent le syndrome de la *confusion mentale*, d'origine toxi-infectieuse en général comme l'on sait, et en l'espèce d'origine tuberculeuse.

Dans certains faits de confusion mentale on a signalé une apparence de systématisation,sans tenue ni durée réelles,participant elle-même à la mobilité des hallucinations et du délire que celles-ci alimentent. Ce qui nous paraît donner toute sa valeur au travail de M. Mouriquand, c'est qu'il offre un exemple, le premier sans doute, de cette allure un peu spéciale de la confusion mentale au cours de la méningite tuberculeuse. Mais on ne saurait parler de délire systématisé, au sens ordinaire de ce mot, qui serait incompatible avec l'affaiblissement intellectuel. La lecture de l'observation en question semble d'ailleurs prouver que le délire, loin d'évoluer dans un sens déterminé, flotte au gré d'hallucinations variables.

Ce mode de réaction délirante aux hallucinations puise évidemment ses racines dans des prédispositions antérieures, héréditaires ou acquises, conformément à la conception défendue par le professeur Hutinel. Aussi nous paraît-il osé de vouloir spécifier la forme du délire dans la méningite tuberculeuse, et d'en faire, comme on l'a proposé, un délire hallucinatoire violent ou un délire avec idées religieuses. Il nous semble au contraire que le délire est plutôt de nature triste et dépressive, conformément à l'essence même de l'affection, comme l'écrit Dupré (1).Cependant il est impossible de formuler une règle, à telle enseigne qu'on a publié des cas où, même chez l'enfant, la maladie a débuté par de l'excitation maniaque (2). En réalité le délire méningitique n'existe pas. Il n'y a que des réactions délirantes individuelles et distinctes en face de l'agression méningo-encéphalique tuberculeuse, comme il y a dans les mêmes conditions des réactions motrices différentes par leur forme, leur intensité, leur généralisation, etc.

La localisation du processus méningé ne constitue pas le point

(1) E. Dupré, *Traité de pathologie mentale* de G. Ballet.

(2) Trénel, Confusion mentale primitive, etc. *La Normandie médicale*, 1er août 1897.

le moins instructif de l'observation de M. Mouriquand, et nous ne saurions que souscrire aux judicieuses réflexions qu'elle lui suggère. Il est certain que, dans la genèse du délire au cours de la méningite tuberculeuse, la notion de siège des lésions n'entre pas seule en jeu, et que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et les lésions histologiques de la corticalité, sans parler d'autres facteurs qui nous échappent, jouent leur rôle. Il n'en est pas moins vrai qu'en pratique la constatation du délire implique volontiers l'atteinte de la convexité en particulier des lobes frontaux ; l'observation de M. Mouriquand prouve que l'application de cette règle, fortifiée encore par l'absence de symptômes basilaires et bulbaires, peut conduire à un diagnostic précis. Toutefois en matière de délire, on n'est pas autorisé à toujours limiter la vulnérabilité des lobes frontaux à leur zone supérieure. Une observation de Vigouroux (1) tendrait à le démontrer : à l'autopsie d'une méningite tuberculeuse, — de l'adulte, — qui avait débuté par une phase de dépression mélancolique, cet auteur note, avec l'intégrité de la convexité, des lésions basilaires diffuses, mais prédominantes à la face inférieure d'un des lobes frontaux. En tout cas, nos incertitudes sur la pathogénie du délire dans la méningite tuberculeuse confèrent toute leur utilité aux observations analogues à celle de M. Mouriquand.

Hyperonychose syphilitique chez le nourrisson,

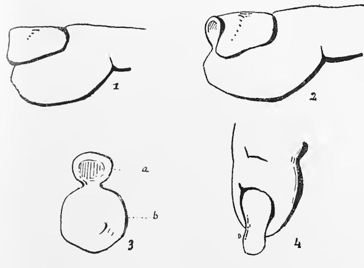
par MM. J. Hallé, médecin des hôpitaux, et G. Railliet, interne des hôpitaux.

La forme d'onyxis syphilitique, dont nous vous présentons un cas, n'est pas probablement bien commune chez l'enfant, puisque dans les recherches que nous avons faites dans la littérature médicale nous ne l'avons pas trouvée signalée.

Il s'agit d'une petite fille qui n'a pas tout à fait un an et qui pré-

(1) Vigouroux, Méningite tuberculeuse à forme mélancolique. *Soc. méd.-psychol.*, 24 juin 1901, in *Annales méd.-psychol.*, 1901, t. 14.

sente aux pieds et aux mains des altérations que vous pouvez voir. Les mains sont bien conformées et assez grasses, comme celles d'un nourrisson bien portant, mais l'extrémité des doigts montre une altération manifeste. L'ensemble des dernières phalanges paraît hypertrophié, mais il semble bien que cette augmentation de volume résulte seulement de l'hypertrophie des ongles des mains et des pieds. Tous les ongles en effet sont augmentés de volume, et très altérés.



Hyperonychose syphilitique. Aspect des divers doigts.
1° Médius. Main droite.
2° Annulaire. Main gauche.
3° Annulaire. Main droite. — *a*. Ongle. — *b*. Extrémité digitale. — Cette figure montre la forme cylindrique de l'ongle vu par son bord libre.
4° Petit doigt. Main droite.

Ces modifications des ongles portent sur leur forme, sur leur taille et leur couleur.

Au lieu de présenter une courbe convexe transversale, peu accentuée, ils présentent dans l'ensemble la forme d'un cylindre presque complet, les deux bords latéraux ayant tendance à se rapprocher dans la profondeur, exagérant ainsi au maximum la courbure normale. Au contraire, dans le sens de la longueur, l'ongle a perdu sa légère courbure naturelle et de profil, il montre une ligne presque droite.

Tous les ongles, aux mains comme aux pieds, sont augmentés de volume dans leur ensemble. L'ongle a, comme vous le voyez, une couleur anormale. Il a une coloration d'un jaune un peu sale, avec une transparence particulière, il ressemble à un fragment d'ambre ou à un *tuyau de pipe d'écume qni serait mal culotté*, pour employer l'expression propre des fumeurs. Sa consistance est très accrue à sa partie supéricure ; cette densité diminue en allant vers les parties profondes qui tendent à s'effriter.

Cet ongle a de plus la propriété de tomber en entier de temps à autre. C'est ainsi qu'il vient d'en tomber à un pouce ; il commence du reste à repousser avec les mêmes caractères, de forme hypertrophique, de dureté et de coloration spéciale.

L'histoire de cette altération des ongles est la suivante. L'enfant à sa naissance avait déjà les phanères dans un état voisin de l'état actuel. On n'y fit guère attention, car il était par ailleurs bien portant. Jamais il n'a présenté d'inflammation autour de l'ongle, pouvant faire dire qu'il y ait eu périonyxis. Ils ont toujours eu l'aspect actuel. Aux picds, il n'y a pas eu chute d'ongles ; mais aux mains, sans suppuration, sans décollement préalable, l'ongle tombe. L'ongle du pouce droit est tombé il y a huit jours, celui de l'annulaire s'apprête à faire de même.

La cause de cette altération des ongles est ici très facile à retrouver. Il ne s'agit ni d'une altération familiale, car aucun membre de la famille n'a de modification semblable des phanères, ni d'une altération liée à l'eczéma, le psoriasis, ou une autre dermatose. Il s'agit bien de syphilis et d'une syphilis héréditaire des plus nettes, mais cependant déjà assez ancienne chez la mère.

L'histoire de la famille ne laisse aucun doute à ce sujet. Depuis l'âge de 18 ans, la mère a eu neuf grossesses ; tous les enfants sont morts en bas-âge, ou bien il y a eu des fausses couches ou des accouchements avec hydramnios. Une sœur de notre petite malade, la huitième, a pu vivre jusqu'à 16 mois. Ces antécédents suffiraient pour faire suspecter la syphilis, mais le petit malade veut lui-même nous donner la preuve de cette maladie. Il offre, ou mieux offrait audessous du nez, transversalement et bien symétriquement placé sous

le nez, comme un papillon aux ailes déployées, une syphilide typique, datant de quatre mois au moins et prise pour une lésion cutanée sans importance. Depuis dix jours qu'on fait des frictions mercurielles à l'enfant, un grand changement s'est produit dans cette lésion cutanée, que vous voyez prête à guérir tout à fait. La syphilis est donc ici certaine.

A quelle forme d'onyxis syphilitique avons-nous affaire chez notre petit malade? Vous vous rappelez peut-être les variétés que le professeur Fournier en a distinguées. Il ne s'agit pas ici de *périonyxis*, puisque jamais il n'y a d'inflammation périunguéale. Il ne s'agit pas de cette forme décrite chez l'adulte sous forme d'*onyxis craquelé* ou d'*onycho-malacie syphilitique*, forme bien mise en lumière par Edmond Fournier, mais bien d'une variété d'*hyperonychose* ou de *pachyonyxis*.

Dans l'hyperonychose on distingue du reste plusieurs variétés ; les unes n'ont rien à voir, semble-t-il, avec la syphilis, et l'onychogryphose en est une forme. Nous ne connaissons pas d'exemple de cette dernière maladie chez l'enfant.

D'autres formes d'hyperonychose sont nettement liées à la syphilis. Dubreuilh (1) signale avoir observé à la fin de la période secondaire, une hyperonychose sans hyperkératose sous-unguéale, mais où l'ongle est ambré, plus épais, sans friabilité anormale, très dur et compact. Notre petit malade nous paraît répondre à ce type morbide, avec cette particularité cependant que la partie profonde de l'ongle de notre malade est assez friable, et que cet organe augmente de dureté à mesure qu'on se rapproche de la surface pour arriver à constituer cette masse éburnée, ambrée que nous avons signalée.

Nous croyons donc devoir employer pour notre petit malade le terme d'hyperonychose plutôt que celui de pachyonyxis, car le mot introduit par Fournier indiquait un ongle épais, mais brisé, rugueux, fendillé, et plus ou moins coloré en noir, tous caractères qui manquent sur notre petit malade.

(1) Dubreuilh, *Pratique dermatologique*. Article *Maladies des ongles*, t. III, p. 622.

Nous pourrons montrer ce petit malade dans quelques mois pour faire voir à la Société ce que le traitement syphilitique à peine institué aura souvent d'efficacité sur cette altération syphilitique de l'ongle.

Ajoutons qu'il est probable qu'il s'agit bien ici d'une altération directement en rapport avec le tréponème. Ce qu'on sait maintenant de l'origine des altérations dentaires, autorise du moins cette hypothèse.

Panaris analgésiques et mutilants de tous les doigts (étiologie indéterminée),

par MM. André Thomas et Raoul Labbé.

L'enfant que nous présentons est âgée de 4 ans et demi. Depuis l'âge de 2 ans et demi, elle est atteinte de suppuration intermittente des extrémités digitales, de panaris successifs qui ont mutilé les dix phalangettes.

Depuis un an, nous suivons l'évolution de cette affection au dispensaire Furtado-Heine dans le service de M. Ch. Leroux : sous l'action peut-être du traitement institué, la dactylite paraît actuellement moins active. Néanmoins, nous n'osons rien affirmer au sujet de la nature ni de la pathogénie ; aussi sollicitons-nous l'avis des membres de la Société.

On peut décrire ainsi l'aspect actuel : Tous les doigts de la main droite sont altérés ; le pouce a perdu une phalange, celle qui reste est très épaissie. L'index droit a perdu la phalangette ; un petit durillon, en forme d'ongle, occupe l'extrémité de la phalangine. Le médius et l'annulaire droits ont des phalangettes légèrement épaissies ; les ongles sont raccourcis, ils sont tombés totalement à plusieurs reprises. Le petit doigt droit a perdu les trois quarts de la phalangette ; sur l'extrémité épaissie, un ongle rudimentaire persiste.

La main gauche est moins altérée que la droite : le pouce est à peu près normal avec son ongle intact, mais la deuxième phalange est épaissie. L'index gauche n'a plus de phalangette ; l'extrémité de la

phalangine est revêtue d'une eschare dure ou plutôt d'un durillon corné. Sur les trois derniers doigts gauches, la phalangette est légèrement épaissie et l'ongle est raccourci.

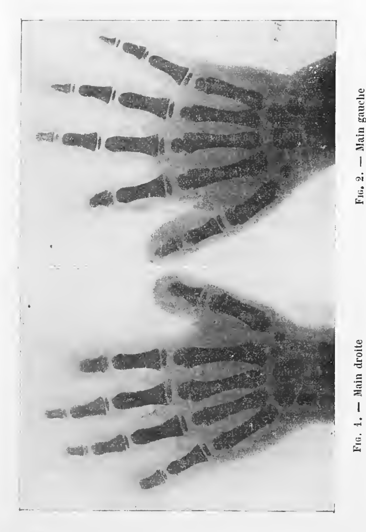


Fig. 2. — Main gauche

Fig. 1. — Main droite

La radiographie des mains (fig. 1 et 2), due à G. Barret, montre très nettement les altérations osseuses des phalanges : disparition complète

des phalangettes des deux index et du petit doigt droit, disparition de la deuxième phalange du pouce droit ; ostéite des extrémités des autres doigts.

Le début de l'affection remonterait à septembre 1908, l'enfant étant âgé alors de 2 ans 1/2 ; à cette date, un phlegmon se développa sur l'index gauche, gagna l'avant-bras et le bras, détermina une adénite sous-axillaire. « On craignit même l'amputation du bras », dit la mère. L'incision fut nécessaire. La guérison survint en deux mois, mais après la chute de la phalangette. L'aspect du doigt ne s'est pas modifié depuis.

En mars 1909, un panaris se développe à l'index droit, sans extension cette fois à l'avant-bras. Fièvre, douleur s'atténuent sous l'action de pansements antiseptiques humides. L'aspect extérieur n'est même pas modifié et l'ongle ne tombe pas.

Environ six semaines plus tard, en mai, le pouce droit est atteint de panaris, puis l'annulaire droit. Notre ami J. Ch. Roux consulté à ce moment nous adresse l'enfant au dispensaire Furtado-Heine.

Successivement, en des poussées peu durables, les doigts se prennent : en juillet 1909, par exemple, le petit doigt gauche ; en janvier 1910, le petit doigt droit ; à la fin de février, l'index droit ; en avril, l'annulaire droit. Des cataplasmes de fécule ou des pansements à la liqueur de Van Swieten amènent la cicatrisation en quelques semaines.

Il est fréquent de voir deux doigts malades à la fois : en juillet, par exemple, avec le panaris du petit doigt, se montre simultanément l'empâtement de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit.

La durée de chaque tuméfaction n'excède pas quelques semaines. Les poussées inflammatoires sont successives, rapprochées, parfois subintrantes. La *restitutio ad integrum* n'est jamais complète : aux extrémités il y a perte de substance : dans les articulations digitales, il y a épaississement.

Les panaris sont déterminés, en apparence, par des causes banales. C'est ainsi que, le 17 avril, l'enfant étant tombée, l'ongle de l'annulaire droit fut arraché incomplètement et le doigt suppura ; la mère dut couper le fragment d'ongle, bien que la matrice unguéale parût

indemne. Dans les derniers jours de mai, une écharde a blessé le pouce gauche : la suppuration n'a duré que 3 ou 4 jours car la résistance à l'infection a semblé, à cette date, fortement accrue.

Si l'enfant est facilement vulnérable, rien, dans son habitus extérieur, n'indique la débilité : elle est bien développée, grande ; son poids atteint 15 kilogrammes, sa taille 0 m. 96. L'intelligence parait normale, elle a parlé à 18 mois, la première dent a percé vers 8 mois. Néanmoins elle est entachée d'un peu de rachitisme ; elle n'a marché qu'à 2 ans et présente quelques déformations osseuses ; les tibias sont incurvés, il existe un genu-varum accentué ; le plateau tibial (à gauche surtout) est épaissi, les épiphyses sont grosses aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, « la jambe gauche tourne depuis que l'enfant marche », les cuisses sont légèrement incurvées, le sternum est enfoncé (1). Les orteils sont indemnes.

Le passé pathologique est cependant assez chargé : née à terme, l'enfant fut atteinte à 2 ans d'entérite qui dura 6 mois, puis d'otorrhée double qui subsiste encore. On retrouve enfin de multiples stigmates de tuberculose pulmonaire : le Dr Du Souich qui la soigne depuis 3 ans,a constaté chez elle « 4 ou 5 broncho-pneumonies extrêmement sérieuses, et en avril dernier une congestion pulmonaire... Ces inflammations répétées ont laissé chez la fillette, qui tousse en tout temps, les signes d'une dilatation bronchique extrêmement prononcée ». En juillet 1909, nous constations nous-mêmes des sibilances prédominant à gauche, un souffle bronchique expiratoire, médian, interscapulaire et à droite une diminution légère de sonorité, du retentissement de la voix, une respiration rude. Ces signes de tuberculose ganglio-pulmonaires ont été confirmés par une radioscopie qui montra l'hypertrophie, modérée d'ailleurs, des ganglions trachéo-bronchiques.

On ne constata pas de polymicroadénopathie, mais l'intradermo-réaction fut franchement positive. Actuellement, malgré la poussée récente, les signes ganglio-pulmonaires se sont atténués ; il n'existe que de gros ronchus disséminés, sans localisation précise. L'examen des crachats n'a pas décelé de bacille de Koch. On peut encore noter

(1) Une radiographie des genoux ne donne aucun renseignement nouveau.

une tendance à respirer la bouche ouverte qui rendit récemment nécessaire l'ablation des adénoïdes.

Ainsi donc le terrain est indubitablement entaché de tuberculose. Peut-on retrouver l'origine de cette tare par l'interrogatoire des parents ? La mère, il est vrai, eut une pleurésie en 1895, mais elle est bien portante aujourd'hui. Cette femme a deux enfants vivants, notre petite malade et sa sœur âgée de 9 ans ; elle a perdu autrefois deux enfants, à 10 ans d'intervalle, l'un à 16 mois de méningite, l'autre à 15 jours de grippe. Le père serait bien portant ; en 1906, toutefois, notre collègue F. Terrien lui aurait prescrit des frictions de l'arcade sourcilière à l'onguent mercuriel ; cet homme exerce le métier de manœuvre au chemin de fer P.-L.-M.

Faut-il donc incriminer la syphilis ? Faut-il incriminer la tuberculose ? D'autres hypothèses, encore plus pressantes, doivent être discutées, la syringomyélie, la lèpre, la maladie de Morvan.

L'examen de la sensibilité chez un enfant est toujours difficile ; on arrive parfois à des résultats contradictoires. La recherche de la dissociation de la sensibilité est encore plus délicate. Nous pouvons néanmoins affirmer qu'ici la sensibilité digitale à la piqûre est très atténuée à l'extrémité des doigts ; elle redevient normale vers leur racine. L'enfant perçoit la sensation du froid et du chaud, mais diminuée ; elle s'est brûlée une fois sans s'en apercevoir ; elle sent en général la chaleur des cataplasmes. Au niveau de l'avant-bras, du bras, de la jambe, la sensibilité est entière et le contact d'un tube chaud détermine un cri. La sensibilité profonde est, au niveau des extrémités, obtuse ; l'articulation métacarpophalangienne du pouce droit est indolore à la palpation et à la mobilisation. Aussi les panaris ne déterminent-ils jamais de réaction douloureuse ; une seule fois, au début, le phlegmon paraît avoir été douloureux et fébrile. En raison de ces caractères, nous écarterons définitivement le terme acrodermite suppurative, affection aiguë, récidivante, d'ailleurs assez mal classée.

Les réflexes tendineux, recherchés à diverses reprises, sont tous très diminués. Il n'y a pas de signe de Babinski. On ne constate pas

d'atrophie musculaire : il n'existe pas de réaction de dégénérescence. Depuis quelques jours seulement, la mère aurait remarqué une certaine maladresse des membres inférieurs, de la jambe gauche surtout ; l'enfant tombe à chaque instant ; cette maladresse est attribuée avec vraisemblance aux piqûres intra-fessières auxquelles l'enfant est actuellement soumise.

Les troubles trophiques constituent donc à peu près toute la maladie, associés à la très grande diminution des réflexes et aux modifications de la sensibilité. On remarquera les modifications survenues dans la texture des ongles, rabougris, épaissis, sans périonyxis vraie. Sur les phalanges mutilées et épaissies les escharres sont faciles dès la moindre brûlure, dès le moindre traumatisme.

Devons-nous conclure à la syringomyélie ? Nous ne le pensons pas à cause de l'absence de paralysie, à cause de l'absence d'atrophie musculaire, à cause de la diminution des réflexes patellaires.

L'hypothèse de la lèpre n'est guère défendable ; le père et la mère sont originaires du Vaucluse et de la Drôme ; l'enfant de Villeneuve-Saint-Georges ; aucun d'eux n'a jamais séjourné en Bretagne. Objectivement aucune macule n'existe sur la peau (sur la région lombaire seulement une cicatrice de furoncle ou d'acné) ; le facies est coloré, mais les doigts n'ont jamais présenté de trouble de coloration. La cornée a toujours été intacte. Jamais la moindre roséole. Le coryza est fréquent, mais jamais croûteux. Jamais l'enfant ne s'est plainte de névralgie, même cubitale. Aucune nodosité sur le trajet des nerfs et des plexus. Néanmoins nous avons fait, suivant la méthode de Jeanselme, un frottis de la muqueuse nasale : par coloration simple et par le Gram, nous n'avons, en plus de quelques leucocytes, dépisté que des diplocoques. L'exsudat digital n'a montré également (au moment de l'évolution d'un panaris), que des leucocytes et quelques bacilles gros et trapus ne prenant pas le Gram. Rappelons que les crachats ne contiennent pas de bacille acido-résistant.

Nous écartons la syringomyélie et la lèpre ; nous constatons

des similitudes plus marquées avec la maladie de Morvan, car la perte des réflexes, les troubles de la sensibilité rendent vraisemblable l'hypothèse d'une névrite. Mais l'origine de cette névrite est difficile à préciser ; quelle est l'infection causale ?

La tuberculose ne peut pas être mise en cause directement ; nous voulons dire que rien ne rappelle ici l'aspect d'une dactylite tuberculeuse, ulcère tuberculeux ou doigt hippocratique. Néanmoins la tuberculose peut avoir affaibli le terrain, ou même avoir déterminé la névrite à laquelle ressortissent les troubles visuels.

Egalement a pu intervenir, comme infection initiale, l'entérite qui, dès l'âge de 18 mois, frappa la petite malade.

Cette névrite est-elle imputable à la syphilis ? En faveur de cette hypothèse, plaide d'abord la fréquence des lésions unguéales (onyxis, pachyonyxis, périonyxis, etc...), dans cette maladie. Plaident encore en faveur de la syphilis les résultats du traitement : quatre injections hebdomadaires de 0 gr. 03 d'huile grise furent faites en juin 1909 ; or, il y eut accalmie complète de la maladie d'août à décembre. Le 26 avril dernier, nous commençâmes à injecter, tous les deux jours, 2 centigrammes de benzoate de Hg ; les piqûres interrompues par une injection pulmonaire ont été reprises sous forme de 3 centigrammes d'huile grise chaque semaine ; l'enfant semblait entrée dans une nouvelle phase d'accalmie,quand elle recommença,il y a quelques jours, une légère poussée de dactylite sur un doigt. Il nous paraît donc que seul le mercure est capable d'augmenter la résistance de cet organisme. En faveur de la syphilis enfin doit être invoqué le traitement prescrit au père il y a 4 ans, par notre collègue, F. Terrien.

Cependant, nous n'affirmons pas, car les antécédents certains sont nuls, car nous n'avons relevé, chez l'enfant, aucun stigmate d'hérédo-syphilis ; les viscères (foie, rate, cœur) sont normaux ; les os, les tibias mêmes ne sont que rachitiques. Enfin, la réaction de Wassermann, faite par l'Institut Pasteur, a été négative chez l'enfant et chez sa mère (mais l'enfant était alors en cours de traitement).

L'examen oculaire qui si souvent nous a révélé des stigmates intéressants n'est pas affirmatif ici ; notre ami d'Ayrenx nous dit : pupilles ovalaires ; cadre pigmentaire accusé autour du nerf optique plongé dans une masse de pigmentation ardoisée qui s'étend jusqu'à l'ora serrata. En somme pas de chorio-rétinite nette. Pas d'Argyll. La sœur de l'enfant a d'ailleurs un fond d'œil normal.

En résumé, les panaris dont cette enfant est atteinte nous paraissent être sous l'influence d'une névrite dont l'origine est indécise ; d'après les antécédents pathologiques de la petite malade, divers facteurs étiologiques peuvent être incriminés, mais il est impossible de fixer celui d'entre eux qui a eu une influence décisive sur la genèse des accidents.

Nanisme avec dystrophie osseuse et cutanée spéciales. Soupçon d'agénésie des capsules surrénales,

par MM. Variot et Pironneau.

L'enfant Denise B..., 15 ans, est une fillette présentant les caractères les plus accentués du nanisme au point de vue statural et pondéral (fig. 1 et 2). Elle a le poids d'une enfant de 2 ans (11 kil. 650) et la taille d'une fillette de 5 ans 1/2 (102 cm.), mais cette dystrophie diffère entièrement de l'infantilisme type Lorain ou type Brissaud.

Tout d'abord il y a une réduction générale et proportionnée aussi bien du tronc que des membres, et qui voit cette enfant, de dos, coiffée de sa perruque, pense se trouver en présence d'une fillette de cinq ans ; mais, déshabillée, privée de sa coiffure artificielle et vue de face, elle a un aspect à vrai dire monstrueux à cause de l'expression extraordinairement vieillotte et singulière de la physionomie qui contraste avec cette taille d'enfant.

Les cheveux manquent à peu près totalement, à peine quelques poils disséminés sur le cuir chevelu, le crâne est peu développé et n'a pas cette anticipation de croissance qu'on observe dans les hypotrophies simples. Son périmètre crânien est de 47 cm. 5 ; c'est

celui d'un enfant de 17 mois, mais il parait très augmenté de volume par sa disproportion avec la face. Celle-ci est réduite, en effet, à un massif osseux minime en retrait sur le plan frontal, cette dissociation



Fig. 1



Fig. 2

de l'accroissement crânien et facial rappelle la conformation normale observée chez le fœtus et le nouveau-né.

La peau du visage, ridée, flétrie, amincie, presque parcheminée dénuée totalement de graisse, recouvre un squelette aux tubérosités malaires saillantes et aux dépressions maxillaires profondes ; les

yeux sont exorbités, privés de cils et de sourcils, le nez est grêle, allongé, fortement busqué ; l'oreille, sans souplesse, est privée de lobule et s'écarte anormalement du crâne. Bref cette physionomie évoque le souvenir des vieilles sorcières des contes de fées.

Le cou est maigre, les reliefs sterno-mastoïdiens, trapéziens et cervicaux postérieurs limitent par leur saillie de profondes dépressions.

L'os hyoïde est caché derrière le menton fuyant, l'angle thyroïdien est anormalement ouvert et l'on ne peut sentir les lobes de la glande.

Le thorax est court, étroit dans sa partie supérieure, les côtes inférieures évasées ; les seins ne sont pas développés ; l'abdomen, volumineux, est tendu au point de déplisser la cicatrice ombilicale — la ligne blanche est éventrée — les flancs sont dilatés. On note un degré accusé de cyphose dorsale avec redressement de la lordose lombaire, les omoplates sont très écartées, déformant la zone interscapulaire, au point que la délimitation du cou et du thorax n'est pas reconnaissable.

Les membres supérieurs, normalement proportionnés avec les autres segments du corps, sont recouverts d'une peau mince et dépourvue de graisse. Les saillies musculaires y sont exagérément développées, surtout à la face de flexion ; de grosses veines dilatées, mais non flexueuses, cheminent sous la peau ; l'extension, au lieu de dépasser la rectitude des axes brachial et anti-brachial comme normalement à cet âge, est au contraire limitée, les doigts sont renflés au niveau des articulations comme dans l'arthrite sèche des vieillards, le pouce gauche est en flexion forcée, irréductible sur son métacarpien, avec rétraction palmaire, la deuxième phalange est éversée en arrière sur la première, les ongles sont réduits à de petites lames cornées, épaisses, très courtes, les mouvements de flexion et d'extension de la main sont légèrement limités.

Les membres inférieurs présentent également de notables saillies musculaires, des épiphyses saillantes, des rotules épaisses, un degré accusé de genu recurvatum ; le pied est décharné, mais bien constitué ; les mouvements exécutés dans les grosses articulations sont d'amplitude normale ; ceux des petites articulations sont moins étendus que chez l'enfant sain, la démarche manque de souplesse, phénomène attribuable principalement au peu de mobilité vertébrale.

Sur tout le corps comme à la face la peau est privée de poils, même de duvet, elle est souple et un peu onctueuse au toucher, la teinte en est bistrée dans l'ensemble, surtout au niveau du tronc, de l'abdomen et de la racine des cuisses où elle est couverte de macules brunâtres, très rapprochées, à contour peu net, de forme irrégulière et d'un demi



FIG. 3

à un centimètre environ ; les dents sont disposées en désordre, les incisives et les canines inférieures sont implantées sur trois rangées irrégulières, la seconde dentition n'est apparue que récemment ; un processus de carie a en grande partie détruit les molaires, la chute des dents se fait sans phénomène douloureux, les gencives sont tuméfiées et sanieuses. La voûte palatine est aplatie, la langue petite et pointue,

les fonctions digestives sont normales, l'enfant mange avec appétit; le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal, la rate n'est pas perceptible, les colons sont dilatés, l'appareil respiratoire est normal, un souffle extracardiaque s'entend en dedans de la pointe du cœur, le pouls, un peu faible, bat à 130, le taux des globules rouges est de 4.050.000 environ.

Enfin cette enfant, très intelligente, lit et écrit très bien, elle est allée à l'école jusqu'à l'âge de onze ans, elle répond très clairement aux questions posées.

On n'a noté chez elle ni troubles sensitifs, ni troubles moteurs, la force musculaire chez cette enfant est même remarquable, ainsi que sa dextérité manuelle.

Les commémoratifs sont les suivants : née à 8 mois, cette enfant fut un très beau bébé, comme le prouve une photographie faite à l'âge de 3 mois (fig. 3), elle a été nourrie au sein par sa mère, s'est développée normalement et n'a jamais été malade jusqu'à présent. Sevrée à 15 mois environ, elle cessa à partir de cette époque de s'accroître régulièrement. Le père et la mère sont très bien portants et n'ont aucun passé pathologique ; ils ont deux fils de taille et de santé normales ; un troisième est mort de méningite.

Examen radiographique. — Tête, notable disproportion entre le massif facial et le crâne, maxillaire inférieur considérablement atrophié.

Vertèbres cervicales très petites.

Thorax, extrême gracilité du squelette costal et des clavicules.

Membres.

Soudure diaphyso-épiphysaire terminée, sauf au niveau des épiphyses humérales supérieures, radiales et cubitales inférieures.

Amincissement des diaphyses, cylindre du tissu compact d'épaisseur normale.

Hypertrophie des épiphyses, exagération de cette dissociation au niveau des doigts.

Phalangettes réduites pour les index et l'annulaire droit à de petites lamelles discoïdes (fig. 4).



Fig. 4

Nous voyons donc que cette observation semble réaliser un cas très spécial de nanisme ; il s'agit dans l'ensemble d'une dysplasie portant sur le tissu osseux et cutané. On sait combien dans ces dernières années s'est élargi le champ étiologique des formes du nanisme et quelle part importante jouent dans sa production les glandes à sécrétion interne. Ce qui semblerait confirmer encore dans ce cas le rôle de ces glandes, c'est l'apparition rapide des troubles de la croissance après le sevrage, l'enfant ayant trouvé jusque-là dans le lait de sa mère les produits indispensables à son accroissement normal.

Il ne semble pas que le cas présent se rattache à ceux dans lesquels on a pu incriminer une insuffisance thyroïdienne et qui sont actuellement bien connus. On pourrait même dire que notre observation s'oppose par ses principaux caractères cutané et osseux aux symptômes principaux du nanisme myxœdémateux.

Faut-il alors incriminer soit une insuffisance ovarienne, soit une insuffisance hypophysaire. C'est ce qu'il est impossible de faire en toute certitude avec les éléments cliniques et radiographiques que nous possédons.

Peut-être peut-on songer, et seulement par voie d'élimination, à une lésion du système surrénal, hypothèse qui a déjà été soulevée à propos d'un cas de maladie d'Addison suivi d'un retard d'accroissement pondéral et statural, d'ailleurs infiniment moins marquée que chez notre malade.

L'histoire clinique que nous venons de rapporter semble donc bien être unique dans son genre, du moins nous ne connaissons jusqu'à présent aucune observation analogue.

M. Nobécourt. — Ce qui me frappe dans la très intéressante observation de M. Variot, c'est l'absence d'asthénie, la conservation de l'activité physique et intellectuelle. Or l'asthénie et l'apathie, la dépression des forces sont des symptômes importants et précoces de l'insuffisance surrénale.

M. Apert. — On commence à bien connaître certains troubles de la croissance en rapport avec des altérations des capsules surrénales survenues dans l'adolescence, dans l'enfance ou même dans la vie fœtale (Obs. de Neugebauer, Marchand, Bortz, Furbringer, Engelhardt, Thumin, Guthrie et Emery, Bovin). Dans la vie fœtale, le pseudo-hermaphrodisme peut être la conséquence de ces altérations ; du moins, on a fréquemment rencontré des tumeurs des capsules surrénales à l'autopsie de pseudo-hermaphrodites. Au cours de la seconde enfance et de l'adolescence, les tumeurs des capsules surrénales se manifestent par un arrêt du développement de l'organisme dans le sens féminin s'il s'agit d'une fille ; les observations recueillies jusqu'à présent concernent presque

uniquement des filles ; elles cessent d'être réglées, si elles l'étaient déjà ; le corps s'épaissit, la graisse sous-cutanée devient surabondante ; la face, la poitrine, le ventre se couvrent d'une toison de poils très forts ; à la figure, ils forment de véritables favoris. En même temps la vivacité du corps et de l'esprit diminue. M. Guinon a présenté il y a quelques années à la Société (1) une fillette qui semble réaliser ce type et que je n'hésiterais pas aujourd'hui à supposer atteinte de tumeur des capsules surrénales, ou de tumeur rénale à type histologique surrénal (adénomes de Grawitz).

On voit que les caractères de l'affection en question sont par certains points inverses de ceux qu'offre l'enfant décrite par M. Variot ; celle-ci n'est pas obèse, mais au contraire amaigrie de façon stupéfiante ; elle n'est pas velue, au contraire, elle a perdu même son duvet ; elle n'est pas apathique, mais au contraire vive et alerte. Il n'est donc pas illogique de penser qu'au lieu d'être atteinte de développement exubérant du tissu surrénal (*hyperépinéphrie*), l'état de cette fillette puisse être en rapport avec une insuffisance du parenchyme surrénal, comme M. Variot a tendance à le croire.

Deux cas d'appendicite chez de jeunes enfants,

par Mme Marie Nageotte-Wilbouchewitch.

L'appendicite est fort grave chez les tout petits, de l'avis de tous ceux qui en ont observé des cas, mais la lecture des observations publiées laisse cette impression que l'issue fatale a été le plus souvent due, non pas tant à la marche foudroyante de la maladie, qu'à l'absence ou au retard du diagnostic ou bien, le diagnostic ayant été fait, au retard apporté à l'intervention. C'est pourquoi je crois qu'il est encore d'un grand intérêt d'étudier de près les

(1) Guinon et Bijon, Déviation du type sexuel chez une jeune fille, caractérisée par l'obésité et le développement d'attributs masculins simulant l'hermaphrodisme. *Société de Pédiatrie*, 1906, p. 129.

observations d'appendicite chez les jeunes enfants, afin d'arriver à poser de bonne heure le diagnostic et l'indication opératoire.

Obs. I. — Le premier cas que j'ai observé récemment est celui d'une fille de 2 ans 1/2 ; élevée au sein jusqu'à 9 mois, elle eut de la diarrhée verte jusqu'au sevrage, mais ne s'en développa pas moins fort bien ; et elle était robuste et en parfaite santé lorsqu'elle fut prise brusquement de douleurs au ventre le 14 mai dernier. On lui donna aussitôt de l'huile de ricin, qu'elle rendit en partie dans l'après-midi, on constata qu'elle avait 39° et on la conduisit à ma consultation dans l'après-midi. Je la vis sur pied, marchant et causant, ne se plaignant plus spontanément, la figure très colorée, comme c'était son habitude. A l'examen du ventre je constatai nettement de la douleur dans la fosse iliaque droite, malgré les cris et l'agitation de l'enfant. La main posée à plat sur le ventre et ne le quittant pas, j'attendais l'expiration du cri pour déprimer sans violence la paroi en divers points. Dans ces conditions je pénétrai dans la fosse iliaque gauche, l'épigastre, l'hypogastre, sans que l'enfant manifestât rien de particulier ; ses mains continuaient à se tendre vers sa mère ou à se porter à sa bouche. Mais lorsque j'en faisais autant dans la fosse iliaque droite, l'enfant interrompait son cri, le ventre se contractait et les mains se portaient sur la mienne pour l'enlever ; je vérifiai ce fait à maintes reprises, mais je ne sentis aucune tuméfaction dans la fosse iliaque, quoique la paroi fût peu contractée. Il n'y avait eu aucun écart de régime, aucun trouble digestif, ni diarrhée, ni constipation, et il n'y avait aucun point d'appui pour supposer l'invasion d'une fièvre éruptive. Je fis le diagnostic d'appendicite, je dis qu'il fallait s'abstenir de purges et de lavements, mettre l'enfant au lit et à la diète hydrique et surtout la faire surveiller de très près par un médecin.

Je n'eus pas à m'occuper de l'enfant durant huit jours et je la vis revenir à ma consultation le 21 mai, sur pied comme la première fois. J'appris qu'elle avait été vue par un confrère qui avait ordonné du calomel le quatrième jour ; la température avait oscillé autour de 37°5-38° et était revenue à la normale à la fin de la semaine ; il n'y avait pas eu de vomissements, la constipation avait été combattue

par des lavements, l'alimentation avait consisté en bouillies et l'enfant semblait guérie et fort affamée. L'examen du ventre, plus facile que la première fois, ne fit que me confirmer dans mon premier diagnostic, le point de Mac Burney étant de la plus grande netteté, sans contracture ni empâtement. Je crus qu'il s'agissait d'une crise éteinte, je dis néanmoins à la mère qu'il fallait encore surveiller l'enfant, continuer à prendre sa température, ne la nourrir que très légèrement, la coucher à la moindre menace et en tout cas l'opérer sous peu.

Le soir même la température était remontée à 38°; le lendemain on donna néanmoins à l'enfant du lait et de la biscotte et elle eut durant deux heures de vives douleurs, sans vomissements. J'en fus avertie dans la soirée, j'ordonnai bien entendu la diète et je vis l'enfant au matin du 10e jour de la maladie. Sa figure était altérée, la température était de 37°6, le pouls à 120 et elle se laissait examiner avec une résignation qui dénotait un assez grand abattement ; je ne distinguai d'ailleurs aucune tuméfaction. Je fis appliquer de la glace et j'en causai à M. Broca qui fut d'avis de ne plus perdre l'enfant de vue jusqu'à ce qu'elle fût opérée. Elle fut admise dans la salle Bilgrain le soir même avec 38°8 et 136 de pouls et fut examinée par M. Broca le matin du 11e jour depuis le début de la maladie, le 4e jour de la seconde poussée fébrile.

Jusqu'ici on ne peut tirer de cette observation qu'une conclusion, c'est que l'enfant a été mal surveillée, mal soignée. Mais l'examen attentif et prolongé auquel M. Broca soumit l'enfant, la discussion à laquelle il se livra ne lui fournirent pas d'indication opératoire immédiate ; il pensa également que cette appendicite était en voie de résolution et qu'en continuant la glace et la diète hydrique on arriverait à la « refroidir ». La température était de 37°6, la face n'était pas grippée, il n'y avait pas de vomissements et l'enfant demandait sa soupe ; elle urinait bien. La douleur à la palpation était nette à droite, mais semblait modérée, et M. Broca ne découvrit aucune tuméfaction. La journée se passa dans cet état, mais le soir l'enfant eut 39°6, la nuit elle eut des douleurs, un vomissement, de l'agitation, et la surveillante de nuit fut fort inquiète durant quelques heures.

Le matin, la température était retombée à 37°4, mais le pouls était à 136, le ventre un peu ballonné, pas plus douloureux qu'avant ; du moins l'enfant, abattue, ne protestait guère. Le toucher rectal fait reconnaître alors une tuméfaction non fluctuante à droite. Il s'était évidemment produit durant la nuit une péritonite par rupture d'une collection purulente.

L'enfant est opérée le matin même ; l'incision donne issue à du pus épais venant de la fosse iliaque, et ensuite à du séro-pus sortant d'entre les anses intestinales mal agglutinées ; l'appendice, qui plongeait dans le petit bassin, est perforé ; il est réséqué et le ventre est drainé. L'enfant montra une grande résistance à l'infection, elle parut même si bien se remettre au bout de deux ou trois jours, qu'on conçut quelque espoir de la sauver, mais elle succomba au bout de huit jours avec les symptômes de péritonite.

Il est permis de croire que l'opération pratiquée 24 heures plus tôt, avant la rupture de la poche, aurait eu beaucoup de chances de succès, et il faut se demander quels sont les signes qui auraient dû nous fournir une indication opératoire dès la veille, malgré la bonne impression d'ensemble.

Il y avait discordance entre la température et le pouls, puisque ce dernier restait le matin à 120-132, tandis que la température s'abaissait à 37°6, et cette discordance, que j'avais constatée la veille, aurait dû attirer mon attention plus qu'elle ne l'a fait.

Le toucher rectal, souvent négatif, aurait sans doute, dans ce cas d'appendicite pelvienne, donné dès la veille le renseignement qu'il a donné après l'explosion de la péritonite et aurait indiqué une opération immédiate.

Enfin la maladie durait depuis longtemps ; il est de règle d'opérer à chaud lorsqu'une appendicite bien soignée par le repos, la glace, la diète ne s'améliore pas au bout de deux ou trois jours ; chez l'enfant dont il est question, mal soignée, la maladie durait depuis dix jours déjà lors de son arrivée à l'hôpital ; ou, en supposant la première poussée réellement éteinte, une deuxième crise serait survenue à peu de jours d'intervalle, et ce fait aurait dû également être une indication opératoire.

Obs. II. — Le second cas est celui d'un garçon de vingt mois ; élevé au biberon, il eut de la diarrhée durant les premiers mois, tout en étant très grand, gros et fort ; plus tard il eut de temps à autre des troubles digestifs assez insolites : renvois, borborigmes, mauvaise haleine, un peu de fièvre, sans vomissements, ni diarrhée, ni constipation. A la fin d'avril dernier il eut un retour de ces accidents, mais cette fois avec 40° un jour, 38°2 le lendemain ; il ne paraissait pas souffrir du ventre spontanément ni à la palpation, et je ne trouvai pas d'appendicite, tout en la cherchant ; ce qui m'y faisait penser, c'est que la mère de l'enfant avait été prise le même jour d'une crise d'appendicite non douteuse et que son frère aîné en avait une, chronique, non moins certaine. Les accidents se passèrent en peu de jours, l'enfant ayant été mis à une diète assez sévère, avec suppression du lait qui semblait mal digéré depuis quelque temps ; mais il ne reprit ni son appétit, ni sa belle mine habituelle.

Un mois plus tard, le 29 mai, il eut le matin un vomissement et dit qu'il avait mal, en montrant l'épigastre et la région lombaire ; je le vis dans l'après-midi, j'explorai le ventre pendant l'expiration du cri, car il se débattait comme un beau diable, et cette fois j'acquis la certitude que la douleur siégeait au niveau de l'appendice ; il n'y avait d'ailleurs pas de défense musculaire. Je fis appliquer de la glace sur le ventre et la fis maintenir durant quatre jours, jusqu'à ce que la température fût revenue à la normale ; elle n'avait d'ailleurs pas dépassé 37°6. Le lendemain le point de Mac Burney était très peu sensible, le toucher rectal était négatif et M. Winchester du Bouchet, qui examina le bébé à ce moment, trouva que le diagnostic eût été douteux, en l'absence des antécédents. Il opéra l'enfant le 10 juin, douze jours après le début de la crise. Sous chloroforme l'appendice induré fut nettement senti à travers la paroi ; à l'incision du péritoine il s'en écoula un peu d'exsudat limpide ; l'appendice fut trouvé congestionné, rempli de concrétions d'un bout à l'autre, contenant aussi quelques pépins de fraises (le petit en avait mangé une quinzaine de jours avant la dernière crise). L'examen histologique, fait par Jean Nageotte, montre que la muqueuse de l'appendice est enflammée, les glandes de l'extrémité cæcale contiennent du pus, quelques débris de mu-

queuse sphacélée se voient dans la lumière de l'appendice à côté des coprolithes ; il y a des amas de lymphocytes dans les lymphatiques dilatés du péritoine.

Les suites de l'opération furent on ne peut plus simples et l'enfant est en parfait état actuellement.

Cet enfant de 20 mois a donc présenté une forme d'appendicite de tout point comparable à celle des grands enfants et des adultes ; l'état de son appendice montre qu'il avait eu une série de petites crises méconnues, avant celles qui ont permis de faire le diagnostic. Le diagnostic de l'affection même n'a en somme présenté aucune difficulté chez mes deux petits malades, le siège de la douleur était aussi nettement localisé que chez les sujets qui rendent compte de leurs sensations ; le mal était reconnu dès lors qu'on y avait songé. Et il faudra y souger toujours quel que soit l'âge du malade, car l'appendicite se répand actuellement avec les caractères d'une maladie endémique, et, je croirais volontiers, contagieuse, à la manière de la fièvre typhoïde propagée par l'eau et par les porteurs de bacilles.

M. Ombrédanne. — Il y a,dans la très intéressante communication de Mme Nageotte, deux points sur lesquels je désire revenir.

Le premier a trait au délai de refroidissement avant l'opération du second malade : ce délai de 12 jours est manifestement insuffisant quelle qu'ait été la gravité de la crise initiale.

En second lieu, il n'est pas exact de dire que le délai de 48 heures à la diète hydrique puisse donner, en cas de non amélioration, une indication nette d'intervention immédiate.

Je n'admets cette indication que si, chez un enfant déjà sevré, la glace a été appliquée sur le ventre sans qu'on ait donné pendant ce temps par la bouche une seule goutte de liquide quel qu'il soit, sans qu'on ait donné le moindre lavement : on soutient l'enfant avec des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Des paralysies à type hémiplégique dans les méningites cérébro-spinales épidémiques des enfants,

par MM. H. Richardière et Emile Merle.

La méningite cérébro-spinale épidémique se complique fort rarement de paralysies persistantes, et parmi les divers types de paralysies que l'on peut observer pendant le cours ou à la suite de cette maladie, l'un d'eux est particulièrement exceptionnel ; c'est le type hémiplégique dont nous avons pu cependant étudier récemment un cas remarquable à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'enfant X... Louise, âgée de 3 ans 1/2, est amenée le 13 janvier 1910 dans le coma.

Elle avait été prise, brusquement, en pleine santé, le 3 janvier, de crises convulsives généralisées, répétées deux fois ; puis dès le lendemain, l'enfant était tombée dans un état demi-comateux qui ne fit que s'accentuer les jours suivants ; elle avait présenté plusieurs vomissements les premiers jours et serait restée constipée. Un médecin appelé le 12 janvier constata une température de 39°5 et fit envoyer l'enfant à l'hôpital.

Dès le début de la maladie, les parents avaient remarqué que les membres du côté droit étaient immobiles.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant.

Le 13 *janvier*, jour de l'entrée à l'hôpital, l'enfant est plongée dans un coma à peu près complet ; les vomissements ont disparu depuis plusieurs jours, mais la constipation persiste ; la température matinale est de 39°4. Le pouls est à 110, faible et irrégulier. Raie vasomotrice très nette. Herpès au niveau de la commissure labiale droite.

On note un degré léger de *paralysie faciale* droite. Les membres supérieur et inférieur droits retombent lourdement après qu'on les a soulevés au-dessus du plan du lit ; contrairement à ce qu'on observe du côté gauche, on n'y remarque aucun mouvement soit spontané, soit provoqué par la piqûre ou le pincement de la peau.

Les réflexes rotuliens sont très diminués des deux côtés.

La sensibilité à la piqûre existe partout, mais légèrement diminuée.

Une ponction lombaire est aussitôt pratiquée ; on retire 30 centimètres cubes d'un liquide extrêmement louche, d'aspect moiré non hypertendu. On injecte après ponction 20 centimètres de sérum de Dopter.

L'examen du culot après centrifugation montre qu'il est à peu près exclusivement constitué par des polynucléaires très altérés. On y trouve, en petit nombre, des diplocoques, tous intra-cellulaires, ne prenant pas le Gram et présentant tous les caractères du méningocoque.

14 janvier. — L'enfant est toujours dans le coma ; on note un peu de mâchonnement ; tendances à la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche ; un peu de mydriase à droite.

La température a un peu baissé ; le pouls est à 120, toujours irrégulier.

La respiration est également irrégulière.

L'état des réflexes s'est un peu modifié ; toujours très faible à gauche, le rotulien droit est un peu plus fort, voisin de la normale ; pas de signe de Babinski. Le signe de Kernig est simplement ébauché, la raideur de la nuque très légère.

Les phénomènes paralytiques sont toujours aussi accentués.

On note l'apparition d'une paralysie du droit externe du côté droit.

L'examen oculaire donne les renseignements suivants : réactions à la lumière paresseuses ; phlyctène de la grosseur d'une tête d'épingle sur le bord inférieur de la cornée droite. Le fond de l'œil est normal.

Deuxième ponction lombaire, pas de modifications macroscopiques et cytologiques du liquide. On injecte de nouveau 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

15. — L'enfant est beaucoup mieux, elle est presque complètement sortie de son état comateux ; elle gémit et pleure continuellement. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont toujours très peu marqués. Le pouls est devenu beaucoup plus régulier.

Troisième ponction lombaire, le liquide est beaucoup plus clair, on injecte encore 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

17 *janvier*. — L'enfant est maintenant complètement sortie du coma.

On note la réapparition de quelques mouvements du côté droit, mais encore très faibles, la force musculaire est extrêmement diminuée.

La paralysie faciale droite a diminué un peu ; la paralysie du droit externe persiste.

Le réflexe rotulien droit est nettement exagéré : il est à peu près normal à gauche. Pas de clonus du pied ; pas de signes de Babinski.

La température est complètement tombée ; le pouls est maintenant tout à fait régulier.

Mais maintenant que le coma a complètement disparu, il est possible de reconnaître la présence d'un symptôme nouveau ; l'enfant est nettement *aphasique*.

Malgré les difficultés que présente l'étude de ce symptôme à cet âge, on constate que l'enfant, qui comprend très bien et exécute immédiatement l'ordre qu'on lui donne de tirer la langue ou de donner la main, et qui d'autre part, avant sa maladie, était d'une grande loquacité, et devenue incapable d'articuler correctement les mots les plus simples.

19. — L'amélioration continue, mais les mouvements du côté droit sont toujours extrêmement faibles. Le signe de Kernig a disparu complètement. La paralysie du droit externe est à peu près complètement disparue.

Le réflexe rotulien droit est nettement exagéré et on note une ébauche de clonus du pied du côté correspondant, mais pas de Babinski.

La parole ne s'est pas sensiblement améliorée.

23. — La parole a fait de notables progrès, mais est encore très imparfaite. Les quelques mots que peut prononcer l'enfant sont inintelligibles. Les *b* et les *p* sont prononcés *m*, comme dans les paralysies du voile du palais, bien qu'il n'existe aucun phénomène paralytique de ce côté ni de troubles de la déglutition.

L'hémiplégie droite persiste avec sa tendance progressive à évoluer vers la contracture. A aucun moment l'enfant n'a accusé de phénomènes douloureux du côté des membres paralysés. L'enfant est absolument incapable de se tenir debout : la jambe droite fléchit aussitôt sous le poids du corps.

30. — La paralysie droite s'est sensiblement améliorée : la paralysie faciale est inappréciable, mais l'enfant est toujours incapable de marcher.

Le réflexe rotulien droit est toujours exagéré et le clonus du pied est devenu plus marqué.

On ne note aucune trace d'atrophie musculaire au niveau des membres paralysés.

Quant à la parole, elle est maintenant redevenue normale.

Un examen électrique pratiqué le 13 février a montré qu'il n'y avait aucune modification des réactions électriques des nerfs et des muscles.

L'enfant a été revue dans le courant de mars ; l'aphasie et la paralysie faciale ont complètement disparu, mais la paralysie des membres du côté droit, surtout à la jambe droite, persiste ; l'enfant ne marche pas encore. Le réflexe rotulien droit est très exagéré et l'ébauche de clonus du pied persiste.

En résumé, cette enfant, atteinte de méningite cérébro-spinale grave, a présenté durant l'évolution de cette affection des phénomènes paralytiques multiples :

1° Une paralysie du moteur oculaire externe droit, qui a disparu, sans laisser de traces, au bout de quelques jours.

2° Un syndrome aphasique, dont il a été difficile de préciser les caractères et l'importance en raison de l'âge de l'enfant, mais qui a également disparu complètement au bout d'une quinzaine de jours.

3° Une hémiplégie droite survenue dès le début de la maladie et ayant présenté tous les caractères d'une hémiplégie cérébrale : coexistence avec des phénomènes aphasiques, participation, au moins temporaire, de la face ; absence de phénomènes douloureux ; absence d'atrophie musculaire, et de troubles des réactions électriques ; évolution en deux périodes : première période de paralysie flasque avec diminution des réflexes, suivie rapidement de l'apparition de phénomènes de contractures, exagération des réflexes et clonus du pied.

Bien que cette enfant n'ait pas encore été tenue en observation un temps suffisamment prolongé, il semble bien s'être agi ici d'une lésion durable, améliorée mais semblant laisser après elle une infirmité permanente.

De semblables faits sont d'une extrême rareté aussi bien dans la pathologie de l'adulte que dans la pathologie infantile. Plus rares encore sont les cas où le méningocoque a pu être démontré comme étant l'agent certain de ces accidents.

Netter, en 1898 (1), a rapporté un cas tout à fait superposable au précédent chez une petite fille de 7 ans, qui fut atteinte deux jours après le début d'une méningite à méningocoque contrôlée bactériologiquement, d'une hémiplégie droite avec aphasie : cette dernière guérit complètement, mais l'hémiplégie spasmodique persista quoique très atténuée.

Florand, en 1898 (2), publie également un cas très analogue, mais sans contrôle bactériologique, chez une enfant de 2 ans : au bout de 3 ans, l'aphasie avait disparu, mais l'enfant conservait une hémiplégie droite légère.

Castaigne et Rivet (3), au cours de la récente épidémie, ont rapporté, chez un jeune homme de 17 ans, un cas d'hémiplégie gauche survenue trois semaines après le début, alors que le syndrome méningé était encore à la période d'état ; deux mois après, le malade conservait encore une hémiplégie spasmodique.

On peut joindre à ces observations celle de Dalché (4) où le contrôle bactériologique fit défaut, la vieille observation de Tourdes (5), et une observation de Chailly (thèse de Lyon, 1904), où il semble bien plutôt s'agir de paralysie d'origine névritique que d'hémiplégie centrale, ces trois dernières observations ayant trait à des adultes.

(1) Netter, *Semaine médicale*, 1898.

(2) Florand, *Société médicale des hôpitaux*, 1898.

(3) Castaigne et Rivet, *Société médicale des hôpitaux*, 14 mai 1909.

(4) Dalché, *Société médicale des hôpitaux*, 1898.

(5) Tourdes, *Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale de Strasbourg*, 1840-1841.

De l'étude d'ensemble des quelques cas qui viennent d'être rapportés, il est possible de dégager certains caractères communs aux hémiplégies pouvant être rencontrés au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Un premier caractère est la précocité du début : les accidents paralytiques surviennent en général très peu de temps après le début de l'infection, 3 ou 4 jours en général, ou bien, s'ils apparaissent plus tardivement, à une période où le syndrome méningé a conservé encore toute son intensité ; le terme de séquelles ne peut donc leur être appliqué en ce sens qu'ils sont bien des accidents de la période d'état et non pas des accidents de la convalescence.

Ces hémiplégies sont généralement totales, intéressant à la fois la face et le membre supérieur et inférieur ; mais elles sont incomplètes et ne vont jamais jusqu'à l'abolition de tout mouvement volontaire, elles présentent nettement les caractères communs à toutes les hémiplégies cérébrales : hémiplégie flasque au début, puis tendant à se transformer très rapidement en hémiplégie spasmodique avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde du pied et signe de Babinski positif.

Un fait doit également être mis en valeur, c'est la fréquence de l'aphasie lorsque l'hémiplégie atteint le côté droit ; cette aphasie présente d'ailleurs des caractères assez bénins, elle a une tendance à rétrocéder spontanément et guérit en général d'une façon complète.

Il n'en est pas de même de l'hémiplégie, qui bien qu'elle ait, elle aussi, une tendance à l'amélioration spontanée, persiste toujours pendant très longtemps en prenant les caractères de l'hémiplégie spasmodique ; c'est ainsi que la malade de Dalché conservait 6 ans après le début des accidents une hémiplégie spasmodique des plus nettes,

Le traitement sérothérapique semble ne pas avoir une action très efficace sur ces accidents : dans les deux seuls cas où il ait été appliqué, celui de Castaigne et Rivet et le nôtre, il n'a pas semblé améliorer d'une façon appréciable les accidents paralytiques.

Les hémiplégies cérébrales ne sont pas les seules paralysies qu'il soit possible d'observer dans la méningite cérébro-spinale : outre les paralysies oculaires qui sont d'une grande fréquence, mais qui sont en général peu graves, on a signalé à plusieurs reprises des paralysies des membres, que leurs caractères permettent d'attribuer soit à une lésion des nerfs eux-mêmes (type polynévrite), soit à des lésions de la moelle (type poliomyélite) (1). Ces caractères les différencient nettement des paralysies cérébrales qui viennent d'être étudiées. Les territoires frappés revêtent en général une disposition radiculaire ; les réflexes tendineux sont, non pas exagérés, mais au contraire diminués ou complètement abolis.

On observe toujours des troubles appréciables de la sensibilité, soit subjective (douleur spontanée ou à la palpation des masses musculaires), soit objective (anesthésie cutanée). Enfin si ces paralysies se prolongent, on voit apparaître d'une façon précoce, l'atrophie musculaire et la réaction de dégénérescence dans les territoires paralysés, symptômes attestant une atteinte profonde du neurone périphérique.

Mais, s'il est aisé de déterminer l'origine cérébrale de ces paralysies, il est beaucoup plus difficile de préciser la nature des lésions qui les ont produites, et nous touchons ici au point le plus obscur de l'étude de ces hémiplégies, car, jusqu'à présent, il n'existe pas de cas suivis de mort et où l'autopsie ait pu être faite : on est donc réduit à formuler de simples hypothèses sur ces lésions.

Dans un article récent (2), Claude et Lejonne ont insisté sur la fréquence et l'importance des lésions d'encéphalite évoluant parallèlement aux lésions méningées dans les méningites aiguës, et si les cas qu'ils rapportent, et sur lesquels ils ont pu faire des constatations anatomiques, paraissent étrangers à la méningite céré-

(1) Rendu, *Société médicale des hôpitaux*, 1901 et 1902 ; Parmentier, *Société médicale des hôpitaux*, février 1901 ; Camiade, Th. Paris, 1899 ; Schmid, *Deutsche Zeit. f. Kinderheilkunde*, 1903 ; Seifert, *Wiener med. Woch.*, 1882 ; Schultze, *Munchener med. Woch.*, 1898.

(2) Claude et Lejonne, Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales, *Gaz. des hôpitaux*, 22 mars 1910.

bro-spinale à méningocoques,ils peuvent néanmoins faire supposer que les choses se passent de la même façon dans les méningites cérébro-spinales épidémiques. Et de fait, Boinet et Rouslacroix (1) ont eu récemment l'occasion d'étudier les lésions des centres nerveux dans un cas de méningite à méningocoques, où il existait des lésions dégénératives étendues du cerveau et du cervelet.

Il semble donc logique d'admettre que ces hémiplégies cérébrales soient dues à des foyers d'encéphalite corticale, sous-jacents à l'infection méningée et localisés à la zone psycho-motrice.

Ainsi s'expliqueraient les analogies qui existent cliniquement entre les hémiplégies qui viennent d'être étudiées et les hémiplégies par ramollissement cortical, et en particulier la fréquence de l'aphasie associée à l'hémiplégie droite.

On peut aussi se demander si ces hémiplégies ne sont pas la conséquence de thromboses vasculaires ou d'embolies. Comme argument à l'appui de cette opinion, on peut faire valoir la systématisation hémiplégique de phénomènes paralytiques, la fréquence de l'aphasie et enfin l'évolution même des symptômes qui rappelle absolument l'évolution des hémiplégies par thrombose vasculaire de l'encéphale.

Il est actuellement impossible d'admettre une pathogénie univoque, à l'abri de toute discussion. Seule une chose est certaine c'est l'origine encéphalique de ces paralysies.

Statistique de 9 cas de méningite cérébro-spinale traités en 1909-1910 dans le service du Dr Richardière à l'hôpital des Enfants-Malades,

par M. Emile Merle.

Nous avons eu l'occasion, durant l'année 1909-1910, d'observer et de traiter dans le service de notre maître le Dr Richardière, à

(1) Boinet et Rouslacroix, Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique, *Réunion biologique de Marseille*, 15 juin 1909.

l'hôpital des Enfants-Malades, 9 cas de méningite épidémique. Les résultats particulièrement heureux que nous avons obtenus, puisque ces 9 cas se sont tous terminés par la guérison, nous ont engagé à en publier ici les observations.

Deux de ces observations ont été déjà publiées dans les *Archives de médecine des Enfants* (1) ; une autre a fait l'objet d'une communication faite en collaboration avec le Dr Richardière à cette même séance de la Société de pédiatrie.

Voici le résumé des six autres.

Obs. I. — L'enfant B..., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital le 25 juin 1909.

Début brusque en pleine santé le 23 juin.

Symptomatologie classique. Céphalée intense. Vomissements. Constipation. Raideur de la nuque et signe de Kernig fortement accentués. Agitation. Raie vaso-motrice ébauchée. Pas de symptômes oculaires. Pas de modification des réflexes. Température à 39°8. Pouls à 128. Pas de coryza. Pas d'herpès.

26 *juin*. — Etat stationnaire.

27. — Amélioration considérable. Baisse rapide de la température.

1er *juillet*. — Il ne reste plus qu'une ébauche de Kernig.

12. — La guérison peut être considérée comme complète. L'enfant quitte le service le 28 juillet complètement guéri.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — 1re Ponction lombaire, le 25 juin. Liquide extrêmement trouble mais pas franchement purulent. Rares méningocoques. Polynucléose pure.

2e Ponction lombaire, le 26 juin. Mêmes caractères que précédemment, mais on ne retrouve plus de méningocoques.

3e Ponction lombaire, le 27 juin. Liquide beaucoup moins trouble ; culot moins abondant, polynucléose à peu près pure.

4e Ponction lombaire, le 12 juillet. Liquide limpide ; formule composée en grande majorité de lymphocytes et de mononucléaires.

(1) Merle, Sur deux cas de méningite cérébro-spinale, éruption de taches rosées lenticulaires ; influence du sérum antiméningococcique sur la température. *Arch. de méd. des Enfants*, février 1910.

Traitement. — Trois injections intra-rachidiennes de sérum de Flexner de 20 centimètres cubes chacune, ont été faites successivement, les 25, 26 et 27 juin. Devant la rapidité de l'amélioration, ces injections n'ont pas été renouvelées ; le lendemain de la troisième injection l'enfant présenta une poussée d'urticaire d'ailleurs très fugace.

Obs. II. — Georges R..., âgé de 6 ans 1/2, entre le 8 juillet.

Début brusque en pleine santé, la veille,par des convulsions, vomissements et céphalée.

Syndrome méningé classique. Température à 39°4. Vomissements, Constipation. Raideur de la nuque et Kernig. Pas de coryza. Pas d'herpès. Pas de modifications des réflexes. Très léger strabisme interne de l'œil droit.

Amélioration très sensible dès le lendemain, après la première injection de sérum : chute rapide de la température et atténuation de tous les symptômes les jours suivants : au bout de 12 jours la guérison est complète et l'enfant quitte le service le 4 août complètement guéri.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — 1re Ponction lombaire, le 9 juillet. Liquide opalescent. Polynucléose. Pas de méningocoque sur les lames, mais cultures sur gélose-ascite positives en 24 heures.

2e Ponction lombaire, le 10 juillet. Mêmes caractères.

3e Ponction lombaire,le 12 juillet. Liquide beaucoup moins trouble. Persistance des polynucléaires. Quelques lymphocytes.

4e Ponction lombaire, le 24 juillet. Liquide complètement limpide lymphocytose à peu près pure.

Traitement. — Trois injections intra-rachidiennes de 25 centimètres cubes de sérum de Flexner ont été faites les 9, 10 et 12 juillet : les injections n'ont pas été répétées en raison de l'amélioration extrêmement rapide.

Obs. III. — Félix M..., 6 ans, est amené à l'hôpital le 8 août 1909. Début brusque en pleine santé le 6 août par céphalée, agitation, vomissements, convulsions généralisées.

Symptomatologie classique. Céphalée, vomissements, constipation

peu accentuée. Kernig marqué. raideur de la nuque. Raie vasomotrice. Réflexes rotuliens exagérés. Inégalité pupillaire. Herpès labial droit, pas de coryza. Température à 39°, pouls irrégulier et inégal à 120.

Amélioration et baisse de la température dès le lendemain de la première injection de sérum. Le 12 août, la température est retombée à la normale.

Le 15 avril, la guérison est complète, et l'enfant quitte le service le 27 août complètement guéri.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — 1re ponction lombaire le 8 août. Liquide très trouble. Culot purulent verdâtre. Méningocoques en abondance. Cultures sur gélose-ascite positives. Polynucléose pure.

2e ponction lombaire le 9 août. Mêmes caractères.

3e ponction lombaire le 12 août. Liquide presque complètement limpide. Disparition des méningocoques. Lymphocytes dans la proportion de 50 0/0.

Traitement. — Deux injections de 30 centimètres cubes de sérum de Flexner ont été faites les 8 et 9 août.

Obs. IV. — Louise L..., 13 ans, est amenée à l'hôpital le 29 octobre 1909. Début brusque le 27 par céphalée intense, délire, vomissement, rachialgie : l'enfant était atteinte depuis plusieurs jours déjà d'un coryza assez violent, dont souffraient également plusieurs de ses camarades qui travaillaient dans le même atelier.

Symptomatologie classique : céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque. Kernig accentué, fièvre élevée, pas d'herpès. Réflexes rotuliens exagérés. Raie méningitique ; hyperesthésie cutanée, paralysie du moteur oculaire externe du côté droit.

30 *octobre*. — Etat stationnaire.

31. — Deux jours après la première injection de sérum, l'amélioration se dessine. La céphalée est très atténuée.

3 *novembre*. — L'amélioration est beaucoup plus accusée.

13. — La guérison est complète. La paralysie de la IVe paire a complètement disparu.

L'enfant quitte le service le 27 novembre.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — 1re ponction lombaire le

29 octobre. Liquide très louche, d'aspect moiré. Polynucléose pure. Rares méningocoques.

2e ponction lombaire le 30 octobre. Mêmes caractères. Disparition des méningocoques.

3e ponction lombaire le 31 octobre. Mêmes caractères.

4e ponction lombaire le 10 novembre. Liquide limpide : prédominance des lymphocytes.

Traitement. — Trois injections de sérum de Dopter de 20 centimètres cubes chacune ont été pratiquées les 29, 30 et 31 octobre.

Obs. V. — L'enfant P... Paul, âgé de 5 ans 1/2, entre le 5 décembre à l'hôpital.

Il est tombé brusquement malade il y a 3 jours : céphalée, somnolence, puis vomissements répétés. Constipation absolue depuis cette époque. Il toussait un peu, mais ne présentait pas de catarrhe nasal. La température prise 48 heures avant l'arrivée à l'hôpital était de 40°.

Syndrome méningé classique. Céphalée. Constipation. Raideur de la nuque et signe de Kernig intenses. Pouls très irrégulier, réflexes normaux. Pas de symptômes oculaires, pas de modifications des réflexes.

Dès le lendemain, à la suite de la première injection intra-rachidienne, la température s'abaisse et les symptômes généraux s'amendent.

Au bout de 5 jours la température est redevenue normale, et il ne persiste comme tout symptôme qu'une légère ébauche de Kernig.

L'enfant quitte le service au bout de trois semaines complètement guéri.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — 1re ponction lombaire le 25 décembre. Liquide très louche, culot abondant, polynucléose pure, rares méningocoques.

2e ponction lombaire le 26 décembre. Mêmes caractères. Disparition des méningocoques.

3e ponction lombaire le 27 décembre. Le liquide est un peu moins louche.

Traitement. — Trois injections intra-rachidiennes de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter les 25, 26 et 27 décembre.

Obs. VI. — Lucien D..., 2 ans 1/2, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades le 23 mars 1910.

Début brusque trois jours auparavant par céphalée intense, puis vomissements répétés. Depuis l'enfant continue à se plaindre de la tête : les selles n'ont pas cessé d'être régulières.

Contracture très marquée de la nuque et du rachis, signe de Kernig intense. Pouls régulier. Température à 39°2 le jour de l'entrée, constipation, pas d'herpès, pas de catarrhe nasal. L'agitation est extrême, les plaintes continuelles.

L'évolution dans ce cas fut un peu particulière : sous l'influence des trois premières injections intra-rachidiennes,les phénomènes d'agitation et de contracture s'amendèrent, mais l'enfant continua à présenter une température oscillant autour de 38°, puis au bout de 8 jours une brusque réascension aux environs de 40° ; cette réascension était d'ailleurs le seul symptôme de cette rechute, tous les signes méningés étant à ce moment réduits au minimum ; après cette rechute, se produisit une nouvelle défervescence mais incomplète, suivie d'une nouvelle réascension, 8 jours après la première.

A ce moment, tous les symptômes méningés avaient complètement disparu ; on se trouvait en présence évidemment de phénomènes de septicémie sans rapport avec les lésions méningées, presque complètement guéries, comme le montraient les ponctions lombaires (liquide clair, lymphocytose). En considération de ce fait, deux injections de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter furent faites par *la voie sous-cutanée* : elles amenèrent rapidement la chute définitive de la température à la normale.

Un mois après son entrée, l'enfant quittait le service complètement guéri.

Ponctions lombaires. — 1re ponction lombaire le 23 février, liquide purulent, abondants méningocoques, polynucléose pure.

2e ponction lombaire le 24 février. Mêmes résultats.

3e ponction lombaire le 25 février. Le liquide est un peu moins trouble. Mêmes caractères cytologiques. Les méningocoques sont devenus très rares.

4e ponction lombaire le 3 mars. Au moment de la première réas-

cension, liquide encore trouble, mais moins que lors de la précédente ponction. Polynucléose presque pure, disposition des méningocoques.

5e ponction lombaire le 11 mars. Au moment de la seconde réascension thermique : liquide absolument limpide, lymphocytose presque pure.

Traitement. — Cinq injections intrarachidiennes de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter ont été faites les 23, 24, 25 février, 3 et 11 mars, sans amener une chute de température complète.

Deux injections *sous-cutanées* de 20 centimètres cubes du même sérum, faites les 13 et 15 mars, ont amené une défervescence rapide et définitive.

Ces 9 cas se sont présentés du mois de mai 1909 au mois de mai 1910 sans aucun caractère épidémique et régulièrement espacés, à la façon des affections endémiques, et si l'on s'en tenait à l'observation de cette série de faits, on pourrait écarter complètement l'influence des saisons dans l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale.

Au point de vue clinique, la plupart de ces cas présentaient le tableau classique de la méningite cérébro-spinale. Il importe cependant de signaler un symptôme nouveau qu'il nous a été permis d'observer dans un cas : une éruption typique de taches rosées lenticulaires, simulant en tous points celles de la fièvre typhoïde, s'est montrée au septième jour de la maladie chez un malade atteint d'une forme assez sévère ; cette éruption disparaissait complètement au bout de trois jours ; ce symptôme, que l'on doit ranger dans le groupe des érythèmes infectieux, mérite d'être connu, car il pourrait être la source d'erreurs de diagnostic, et par suite de graves erreurs de traitement.

Sauf un cas, compliqué d'hémiplégie cérébrale, tous nos malades ont guéri d'une façon complète, et aucune séquelle immédiate n'a été observée.

En ce qui concerne le traitement, les heureux résultats obtenus dans cette série, viennent une fois de plus prouver, bien que cette vérité soit maintenant banale, l'excellence de la sérothérapie

anti-méningococcique. Nous avons presque toujours employé soit le sérum de Flexner, soit le sérum de Dopter : le sérum de Kolle a semblé dans quelques cas d'un effet plus douteux. Les injections rachidiennes ont toujours été faites d'une façon aussi précoce que possible et répétées systématiquement les trois premiers jours à la dose quotidienne de 20 centimètres cubes. Dans les cas habituels cette première série a suffi à déterminer la guérison complète et définitive. D'autres injections n'étaient faites que quand elles étaient motivées par la persistance des symptômes méningés ou de la température.

Nous devons signaler en terminant l'heureuse influence des injections *sous-cutanées* que nous fîmes sur le conseil du Dr Richardière dans un cas de méningite prolongée avec fièvre persistante et disparition de tout symptôme méningé.

La voie sous-cutanée, complètement proscrite en général, ne mérite peut-être pas un abandon aussi complet ; elle peut être un utile adjuvant dans les cas d'infection méningococcique généralisée et grave en permettant d'introduire dans l'organisme une quantité plus considérable de sérum.

M. Eugène Terrien présente, au nom de M. Veras (de Smyrne), le travail suivant :

Sur un cas d'incurvation du radius bilatéral avec lésion de son extrémité supérieure,

par le Dr Solon Veras, médecin-pédiâtre de l'hôpital grec de Smyrne.

Les incurvations du radius étant actuellement à l'ordre du jour, vu le nombre des travaux parus sur cette question, nous avons cru intéressant de présenter l'observation suivante :

C... Rachel, âgée de 13 ans, se présente à ma consultation le 12 février 1910, se plaignant d'avoir des douleurs aux avant-bras. Ces douleurs parfois spontanées étaient exagérées par les mouvements. La

malade présente en outre une déformation des deux poignets du type *radius curvus*.

Interrogée au sujet de cette déformation, elle nous raconte qu'il y a sept mois,au moment où les douleurs avaient paru pour la première fois, elle avait en même temps constaté que ses poignets avaient une tendance à se déformer. Elle ne sait pourtant pas nous préciser la







Fig. 1. — Bras gauche.

Fig. 2. — Bras gauche.

date du commencement de cette déformation, et ne peut pas nous dire si cette déformation s'est graduellement accentuée. Elle s'imagine que cette déformation date depuis une chute, qu'elle a faite, il y a sept mois environ ; mais sur notre demande si les douleurs existaient déjà avant la chute, elle nous répond affirmativement. Du reste, d'après ses dires, la chute a porté sur son bras gauche, tandis que

c'est le poignet droit qui paraît le plus déformé. Les médecins, qui ont vu notre malade jusqu'à présent, l'ont traitée par le salicylate à plusieurs reprises, mais sans résultat.

En dehors d'une rougeole, dont elle a souffert à l'âge de 8 ans, la malade n'a pas eu d'autres maladies de quelque importance. C'est une enfant forte, qui a l'apparence d'une personne d'excellente santé ; on ne constate chez elle aucune déformation autre part ; rien du côté des membres inférieurs, rien du côté du crâne et du tronc. Pas la moindre marque de rachitisme quelque part.

Le père est mort, il y a six ans, accidentellement, à la suite d'une chute, qu'il a effectuée pendant une crise d'épilepsie, dont il souffrait depuis 4 ans (Cette maladie a donc paru après la naissance de notre malade).

La mère est une personne bien portante, qui a quatre autres enfants, garçons (notre malade est la seule fille et le dernier enfant de la famille), tous bien portants, et n'a jamais eu de fausse couche ; elle n'a présenté aucune manifestation syphilitique jusqu'à présent et ne croit pas que son mari ait jamais souffert de syphilis.

Nous avons cru intéressant dans ces conditions de faire radiographier notre malade, et une radiographie a été faite quelques jours plus tard par notre collègue à l'hôpital, le Dr Marcoglou. Cette radiographie ayant mis en évidence une lésion de l'extrémité supérieure du radius, nous avons immobilisé les deux avant-bras et les poignets au moyen des atèles de bois. Pendant l'immobilisation les douleurs avaient un peu diminué, sans disparaître.

Le 6 mai, ayant enlevé les atèles, nous avons examiné nous-même l'enfant à la radioscopie ; le même jour notre collègue a fait une nouvelle radiographie de notre malade. Depuis la radiographie précédente nous n'avons pu constater du côté des radius aucune modification de quelque importance.

Etat actuel. — *Inspection.* — Avant-bras et poignet droit : incurvation à convexité antéro-externe du radius portant sur le tiers inférieur de l'avant-bras. Les extrémités inférieures du radius et du cubitus présentent une saillie plus prononcée que d'habitude sur la face dorsale du poignet (*carpus curvus*).

Avant-bras et poignet gauche : l'avant-bras présente une espèce de voussure en dedans à la partie correspondant à l'extrémité inférieure du radius, l'incurvation radiale apparaissant ici avec une *concavité* antéro-externe.

De deux côtés, lorsque le coude est étendu, l'avant-bras est porté



Fig. 3. — Bras droit.



Fig. 4. — Bras droit.

en dehors en abduction exagérée, et forme avec le bras un angle externe.

Palpation. — La palpation provoque de la douleur chaque fois qu'on mobilise le radius. Cette douleur est plus prononcée, lorsqu'on exerce de la pression sur l'extrémité supérieure de cet os.

En suivant le radius de bas en haut, on sent que sa partie supérieure est mobile, et s'appuie contre le cubitus au-dessous de l'articulation du coude ; il est vrai que cette perception est assez difficile vu la douleur provoquée par cette mobilisation. Néanmoins l'absence de la tête radiale à sa place est assez facilement constatée, et l'on comprend aisément pourquoi, à l'extension du coude, l'avant-bras se porte en dehors, l'articulation du coude n'étant plus qu'une articulation huméro-cubitale.

La palpation de l'endroit où devait se trouver normalement la tête radiale ne révèle aucune fluctuation pouvant faire croire à la présence d'un abcès.

A droite et à gauche on a les mêmes perceptions.

Mensurations. — Longueur du radius droit : 16 centimètres. Longueur du radius gauche : 17 cent. 1/2.

Les cubitus droit et gauche ont la même longueur ; ils mesurent tous les deux (y compris l'olécrâne), 21 centimètres.

Circonférence de l'avant-bras droit, au niveau des extrémités inférieures du radius et du cubitus, 15 cent. 1/2 ; au niveau de son tiers supérieur, 21 centimètres.

Circonférence de l'avant-bras gauche, au niveau des extrémités inférieures, 15 centimètres ; au niveau de son tiers supérieur, 19 cm. 1/2.

Les bras ont les mêmes mensurations ; il n'y a pas plus d'atrophie d'un côté que de l'autre.

Mouvements. — La flexion du coude est possible de deux côtés, mais douloureuse. L'extension est presque complète, mais l'avant-bras est dévié en dehors, ainsi que nous l'avons cité plus haut.

Au poignet droit : les mouvements de supination sont très limités ; la flexion se fait à peu près librement, l'extension est limitée.

Au poignet gauche : les mouvements de supination sont aussi très limités, ici l'extension et même la flexion sont encore limitées.

L'entrave à la liberté de ces mouvements n'existe que depuis l'apparition des douleurs ; l'enfant, qui pouvait écrire et même porter des poids sans se fatiguer, ne peut plus le faire sans souffrir.

Radiographie. — A droite : le radius est très incurvé en C ; on ne

distingue pas sa tête, qui paraît manquer complètement, de sorte que l'articulation huméro-radiale n'existant pas, on voit la partie supérieure du moignon osseux s'appuyer contre la partie supérieure de la paroi interne du cubitus (tubérosité).

Il est intéressant de remarquer que cette extrémité supérieure du

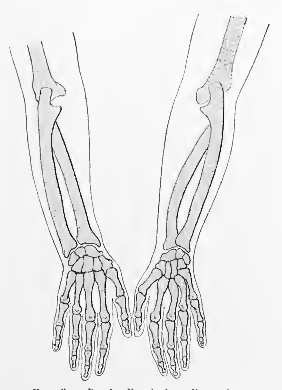


Fig. 5. — Dessin d'après la radiographie.

radius, qui s'appuie contre le cubitus, paraît plus floue dans la radiographie.

L'incurvation du radius fait que la face articulaire de son extrémité inférieure devient oblique, de sorte que l'articulation du poignet en subit les conséquences. L'os semi-lunaire est subluxé entre le scaphoïde et le pyramidal suivant la face articulaire de l'extrémité inférieure du radius.

Le cubitus ne présente aucune lésion, ni courbure anormale : son extrémité inférieure est seulement légèrement luxée au-dessus des os du carpe (pyramidal et semi-lunaire), d'où *carpus curvus*,qui est plus prononcé de ce côté-ci.

A gauche : même lésion du radius, mais l'incurvation est à peine prononcée, c'est même plutôt une incurvation en S, ce qui explique cette espèce de concavité qu'on voit à l'avant-bras gauche. L'extrémité inférieure du radius est subluxée au-dessus des os du carpe (scaphoïde et semi-lunaire) ; on dirait même que l'os entier a subi un mouvement de rotation en dedans (vers le bord interne du cubitus). L'os semi-lunaire est ici aussi sorti de sa position normale.

Le cubitus est normal ; ici, son extrémité inférieure est portée en dehors et ne présente aucun point de contact avec l'extrémité inférieure du radius.

La radiographie nous révèle encore deux petits sésamoïdes symétriques à la partie interne de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce des deux côtés.

Radioscopie. — Nous constatons une fois de plus l'absence bilatérale de la tête radiale par la radioscopie en faisant faire à chaque poignet des mouvements de supination ; nous voyons en même temps de de la sorte de quelle façon manœuvre l'articulation radio-cubitale supérieure, qui se fait au-dessus du coude à 2 ou 2 cm. 1/2 environ, l'extrémité supérieure (ou mieux ce qui tient place d'extrémité supérieure en ce moment) du radius faisant un mouvement de va-et-vient sur le tiers supérieur du bord interne du cubitus.

Dans notre cas, il nous semble que nous pourrions expliquer l'incurvation radiale de la façon suivante : le radius, étant raccourci par l'absence de sa tête et ne pouvant pas atteindre l'articulation du coude, a subi une certaine courbure en cherchant un point d'appui au-dessous de la tête cubitale pour former une fausse articulation radio-cubitale supérieure.

Cependant, pour expliquer le mécanisme de cette déformation, il faudra voir tout d'abord si l'absence de la tête radiale est congénitale ou bien acquise.

Dans l'absence partielle du radius d'origine congénitale, c'est le manque de son extrémité inférieure, qui a été presque toujours constaté (1) ; quelques cas, néanmoins, ont été déjà publiés (Schmid) (2), dans lesquels c'est l'extrémité supérieure de cet os, qui fait défaut. Là aussi le radius arrive à deux centimètres au-dessous du coude, et l'on note une certaine abduction de l'avant-bras.

Mais l'origine congénitale de l'absence de la tête du radius ne nous paraît pas ici très admissible, étant donné que l'enfant, neuf mois auparavant, ne ressentait aucun obstacle à tous les mouvements de ses articulations des coudes et de ses poignets.

L'apparition des douleurs en même temps que la difficulté de certains mouvements ne démontreraient-elles pas la présence d'un processus infectieux ?

Reste à savoir si ce processus infectieux se serait développé sur une difformité préexistante ; cela nous semble peu problable, à moins de supposer que les mouvements de supination des poignets étaient déjà limités avant l'apparition des douleurs.

Nous croyons plutôt qu'une lésion s'est développée peu à peu sur le cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du radius, et c'est en progressant qu'elle a fini par emporter toute la tête radiale. Cette lésion est-elle d'origine dyscrasique ou bien nettement infectieuse ? Il n'est pas facile de nous prononcer.

Nous ne pouvons certes pas, croyons-nous, mettre ici le rachitisme en cause, car notre malade ne présente aucune autre déformation osseuse et il ne nous paraît pas admissible qu'un rachitisme même tardif ait pu atteindre seulement et symétriquement les deux radius au point de produire des lésions analogues.

Pour les mêmes raisons nous ne pouvons pas davantage en incriminer le rhumatisme, d'autant mieux que le salicylate n'a produit aucun résultat, n'ayant même pas, suivant les dires de la malade, diminué la douleur.

(1) E. Kirmisson, *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, Paris, 1898, p. 472.

(2) O. Schmid, Ueber eine bisher nicht beobachtete, Form von partiellen Radiusdefect, *Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie*, 2e Band, 1 et 2 Heft, p. 59.

Avons-nous affaire à une ostéomalacie commençante ? Mais ne serait ce point bizarre qu'il n'y ait pas d'autres lésions en même temps autre part, d'autant mieux que cette maladie débute par les membres inférieurs d'habitude ?

S'agit-il d'une des nombreuses manifestations de la syphilis héréditaire ? Les parents nient la syphilis, mais nous savons combien peu d'importance nous devons attacher à ces affirmations, quoique la mère n'a jamais eu d'avortement, ce qui est en somme en faveur de la non-existence de cette maladie. Il est encore vrai que la syphilis présente d'habitude des lésions un peu différentes, avec des exostoses, etc., mais pourrait-elle être complètement exclue ?

On pourrait encore penser à la tuberculose ; il nous semble pourtant qu'une ostéite tuberculeuse aussi envahissante ne serait guère probable sans abcès froid, et nous venons de voir qu'à la palpation aucune fluctuation n'était perçue afin de laisser deviner la présence d'un abcès. Nous ne voulons pas ajouter à cela que l'enfant a l'apparence d'une enfant saine, car nous avons vu bien des fois des manifestations de tuberculose osseuse sur des personnes d'apparence parfaitement saine.

L'hypothèse, qui nous paraît plus vraisemblable, est qu'il s'agit ici d'une infection ostéomyélitique insidieuse de l'extrémité supérieure du radius. Peut-être même avons-nous affaire à ces petits foyers d'ostéoalgie infectieuse, si bien décrite par Binet, Trénel et Worms (1), qui, véritables manifestations d'ostéomyélite larvée, sont susceptibles d'influencer le cartilage et de l'altérer dans son développement.

D'ailleurs toutes ces douleurs de la région diaépiphysaire du radius, qui sont exacerbées par la pression sont suffisantes, à notre avis, pour accuser l'allure inflammatoire de l'infection.

Nous devons ajouter, pour compléter notre hypothèse, que cette ostéomyélite larvée a dû s'arrêter un peu dans son évolution après la destruction des deux têtes radiales ; car ce n'est que de cette

(1) Binet, Trénel et Worms, Les incurvations des os de l'avant-bras. *Archives de médecine des enfants*, 1910, n° 5.

façon qu'on pourrait expliquer qu'il n'y ait pas de différence bien constatée dans les lésions des radius entre les deux radiographies, qui ont été faites à un mois et demi de distance.

Le travail de Binet, Trénel et Worms n'a pas prévu l'incurvation du radius par lésion de son extrémité supérieure, il ne cite que trois éventualités :

1° L'incurvation du radius consécutive à une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du cubitus.

2° L'incurvation du cubitus consécutive à une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius.

3° Le radius curvus consécutif à une ostéomyélite partielle de l'extrémité inférieure de cet os.

Notre cas vient donc ajouter une étiologie de plus aux incurvations radiales.

Une lésion s'étant développée aux dépens du cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du radius, la tête entière a été prise peu à peu jusqu'à ce qu'il y eût une destruction complète de l'articulation radio-humérale ; le radius alors s'étant luxé, est venu se buter contre le cubitus, d'où fausse articulation radio-cubitale supérieure, qui soutient encore le poignet, sans quoi nous aurions peut-être eu une main-botte accidentelle ; car la main souvent se dévie, lorsque le radius s'incurve et se luxe au niveau de son extrémité supérieure (1).

C'est cette nouvelle articulation radio-cubitale supérieure, qui a fait probablement que le cubitus n'a subi aucune malformation secondaire ; il est vrai que le cubitus est obligé de se courber en arc et de se contourner, lorsqu'il continue de croître et se trouve retenu par ses attaches au radius, qui est arrêté dans son développement par une inflammation ayant détruit son cartilage conjugal inférieur (2).

Quant au traitement à suivre, nous n'en avons pas pour le

(1) P. Redard, *Traité pratique de chirurgie orthopédique*, Paris, 1903, p. 472.

(2) L. Ollier, Maladies des os, dans *Encyclopédie int. de chirurgie*, Paris, 1888, t. IV, p. 297.

moment d'indication bien nette ; nous nous sommes contenté de mettre un plâtre et nous faisons subir à notre malade un traitement mercuriel, car malgré notre hypothèse d'ostéomyélite, nous n'avons pas complètement écarté la syphilis et nous n'avons certainement pas grand'chose à perdre en essayant un traitement anti-syphilitique. Si cela ne réussit pas, nous nous bornerons à l'immobilisation simple, et nous n'aurons recours à une intervention chirurgicale qu'en cas d'indication bien évidente. Peut-être serions tenté d'essayer en même temps l'opothérapie ovarienne ou même thyroïdienne tout en surveillant notre malade.

Pour terminer, nous dirons que nous n'avons pas accepté pour notre cas l'appellation de maladie de Madelung, car les observations qui ont été récemment publiées sous ce nom (Leriche (1), Jacoulet) (2) présentent comme symptômes un radius curvus *avec luxation dorsale du cubitus* et pas de lésion de la *tête radiale.*

Deux cas de sténose crico-trachéale, opérés par la laryngostomie. — Guérison,

par M. Guisez.

Il s'agit de deux enfants, opérés en novembre et décembre dernier par la laryngostomie, dont l'auteur a déjà rapporté l'histoire dans la séance de la Société de pédiatrie du mois de janvier dernier ; dans les deux cas il s'agissait de sténose crico-trachéale.

Dans l'un des cas, il s'agissait d'un petit garçon de 5 ans 1/2, porteur d'une canule à trachéotomie depuis deux ans ; dans l'autre, d'une petite fille de 4 ans 1/2, portant également une canule, dans les mêmes conditions, depuis 18 mois.

Sans revenir ici sur le détail de l'opération que nous avons énuméré à propos de notre dernière communication, nous vou-

(1) Leriche, Sur un cas de maladie de Madelung, etc., *Revue d'orthopédie*, 1er novembre 1909.

(2) F. Jacoulet, Un cas de maladie de Dupuytren-Madelung, *Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1910.

drions présenter, aujourd'hui, ces deux malades pour que l'on juge du résultat obtenu. Les pansements ont été faits régulièrement depuis l'opération par interne du service, qui nous a beaucoup aidé dans le traitement de ces deux petits malades ; nous tenons ici à le remercier tout spécialement, car il a eu une grande part dans leur guérison.

La dilatation caoutchoutée a pu être amenée, dans les deux cas, au n° 30 environ de la filière Charrière.

Au bout de quatre mois de cette dilatation, l'ayant jugée suffisante, nous avons laissé les petits malades sans aucun traitement.

Dans un cas, nous avons dû remettre le tube de caoutchouc pendant quinze jours et, dans l'autre, la guérison s'est maintenue complète.

De toutes façons, chez ces deux malades, les soins ont été cessés complètement depuis un mois 1/2 et, comme vous pouvez le voir, il n'y a aucune tendance de sténose, aucune tendance de rétrécissement de leur conduit crico-trachéal, de sorte qu'on peut les considérer comme guéris. Néanmoins, nous n'avons pas cru devoir fermer tout de suite le petit orifice cutané que vous pouvez remarquer et qui persiste en avant du larynx et qui reste de l'intervention de laryngostomie. En effet, bien que la respiration soit tout à fait et uniquement buccale chez ces deux malades, nous aidant de notre expérience antérieure à propos d'un cas opéré pour la même affection, nous croyons prudent de laisser cet orifice, *véritable soupape de sûreté*, pendant encore plusieurs mois, et nous ne fermerons définitivement leur larynx que s'ils ne présentent aucun trouble respiratoire dans le courant de cet hiver.

Chez le petit malade dont nous avons rapporté ici l'observation et que nous avons présenté à la Société de pédiatrie, dans notre communication précédente, chaque fois, au début, que nous avons essayé de fermer le petit orifice, pourtant imperceptible, qui restait comme trace de notre intervention, il a été pris immédiatement d'accès de suffocation tels que nous avons dû le recanuler.

Ces malades, en effet, sont habitués pendant de longues années à respirer par une canule et on les déshabitue très difficilement à la respiration canulaire, pour rétablir la respiration normale. Aussi, dans ces deux cas, jugeons-nous prudent et utile de laisser ce petit orifice pendant encore quelques mois.

Néanmoins, d'ores et déjà, on peut considérer leur guérison comme tout à fait complète. Le petit orifice peut être fermé par un corps adhérent comme du leucoplaste pendant des heures, jouent, crient, et leur respiration reste uniquement buccale. Leur guérison est donc complète.

Deux cas de corps étrangers bronchiques chez deux très jeunes enfants soignés et guéris par la bronchoscopie,

par M. Guisez.

Nous tenons à vous rapporter nos deux derniers cas de bronchoscopie pratiquée avec succès dans ces derniers mois chez deux jeunes enfants pour les raisons suivantes :

Dans le premier cas, ainsi qu'on pourra le lire dans l'observation qui suit, il s'agissait d'un cas particulièrement grave : un enfant est amené en pleine septicémie, avec début de broncho-pneumonie. Cet enfant, âgé de 6 ans, a 40° de température au moment de son entrée, une fièvre qui persiste, nous disent les parents et le médecin, depuis quatre ou cinq jours, c'est-à-dire dans un état particulièrement grave.

Tous les accidents ont disparu et l'enfant a guéri très rapidement aussitôt l'extraction de fragments de muco-pus de la bronche gauche.

Dans l'autre, il s'agissait d'un tout jeune enfant qui nous est envoyé pour un corps étranger de l'œsophage : un os de lapin qui aurait été dégluti la veille, sous les yeux de sa nourrice et qui, selon toute vraisemblance, semblait siéger dans l'œsophage mais qui, cependant, était bel et bien un corps étranger bronchique. Mais ce qui est remarquable surtout, c'est le jeune âge de l'enfant

qui n'était âgé que de 12 mois et qui a néanmoins guéri après les manœuvres de bronchoscopie. C'est, du reste, le plus jeune enfant que nous ayons bronchoscopé dans de pareilles circonstances.

Obs. I. — *Corps étranger bronchique (morceau de marron cru) extrait de la bronche droite, chez un enfant de deux ans.* — Il s'agit d'un petit malade de 2 ans, adressé par notre confrère Vivier et le docteur Soullard de Loudun, qui nous écrit la note suivante :

« Il y a une dizaine de jours, l'enfant, mangeant des marrons crus, s'est mis à pleurer et a été pris d'une crise de toux et de suffocation. Puis tout est rentré dans l'ordre, à part ce détail significatif : c'est qu'il a présenté, pendant quelques instants, un petit sifflement trachéal ou bronchitique, analogue, disent les parents, aux sibilances des asthmatiques.

« Pendant une huitaine de jours, l'enfant toussait d'une toux spasmodique et sèche, avec des périodes fébriles, qui ne duraient que quelques heures par jour.

« Il a eu 39° à certain jour. Maintenant, il n'a plus que 38° dans la soirée.

« Un premier examen de l'enfant, que j'ai pratiqué, il y a trois jours, ne m'a donné aucun renseignement, les parents ne m'ayant pas encore conté l'histoire du marron.

« Hier, connaissant ce commémoratif, j'ai pu me rendre compte de ce qui avait dû se passer.

« A l'auscultation, j'ai trouvé, dans la moitié inférieure du poumon droit, de la submatité, une diminution de la respiration, avec un souffle rude dans les grandes inspirations, un peu de bronchophonie. Température 38°.

« Il s'agirait donc d'un fragment très mince de marron cru logé dans une des divisions de la bronche droite et assez bien toléré pour le moment. »

L'enfant nous est amené à sa descente du train, à 7 heures du soir ; nous le faisons conduire de suite à notre maison de santé.

Lorsque nous l'examinons, nous pouvons constater qu'il est pris d'une petite toux sèche, quinteuse, qui secoue constamment le malade. De temps à autre, il a eu dans la journée quelques accès de suf-

focation. A l'inspection du thorax, nous notons un défaut de rétraction de la poitrine, à droite. La percussion nous montre qu'il y a de la matité dans les deux tiers inférieurs du poumon. L'auscultation nous fait constater l'absence du murmure vésiculaire, ou l'obscurcissement de celui-ci dans les deux tiers inférieurs du poumon. L'enfant est dyspnéique ; il a 30 respirations à la minute, son pouls est agité et rapide ; l'état général de cet enfant est très bon, il est très grand et très développé pour son âge ; il paraît avoir plus de deux ans.

Bronchoscopie supérieure faite le 25 novembre, avec un tube de 6 m/m 1/2 et de 30 centimètres, introduit directement par la glotte, à l'aide de la spatule. nous montre, à l'entrée de la ramification bronchique inférieure droite et obstruant cette bronche, un corps blanc entouré de mucosités purulentes. Il nous est facile, avec notre pince, de le mobiliser. Aussitôt cette mobilisation obtenue, notre tube est rempli d'un amas de mucosités purulentes que le corps étranger vient de dégager de l'intérieur même de la bronche, mais, malgré plusieurs tentatives que nous faisons, à cause de la petitesse du tube, d'un peu de sang qui vient souiller constamment sa cavité, il nous est impossible de les extraire dans cette première séance. Nous décidons, pour ne pas prolonger les manœuvres, de faire une nouvelle séance, cette fois après trachéotomie. La trachéotomie est faite séance tenante et, le 29 novembre, c'est-à-dire deux jours après, nous faisons une bronchoscopie inférieure à l'aide d'un tube un peu plus gros (7 m/m) introduit par la plaie trachéale ; nous pénétrons à l'intérieur même de la bronche droite jusqu'à la ramification bronchique inférieure et, cette fois, nous pouvons facilement, avec notre pince, le diviser en deux fragments et extraire chacun de ceux-ci.

L'enfant se remet très vite de cette nouvelle intervention. Il n'a pas plus de fièvre que la première fois ; l'auscultation montre que la respiration revient rapidement dans le tiers inférieur du poumon. La température oscille entre 37 et 38° sans dépasser ce chiffre.

Nous laissons se fermer la plaie trachéale, et huit jours après l'intervention, jugeant tout danger écarté, l'enfant est ramené par ses parents à Loudun.

Mais quatre jours après, le Dr Soullard nous écrit que, brusque-

ment,dans la soirée, le petit malade est respris de dyspnée avec oppression ; il fait une température ascendante de 39°, des signes locaux de pneumonie puis de broncho-pneumonie et la situation semble devenir inquiétante. Les phénomènes stéthoscopiques révèlent la présence d'une pneumonie des deux tiers inférieurs du poumon droit. Rien à gauche à l'auscultation. La température se maintient, pendant plusieurs jours, à 39°5, mais ensuite tous les phénomènes rentrent dans l'ordre, et au huitième jour le petit malade fait sa défervescence.

Il semble qu'il ait fait une pneumonie lobaire, consécutive peut-être à un reste d'infection occasionnée par corps étranger. Nous ne croyons pas que les manœuvres intra-bronchiques aient pu être le point de départ de cette broncho-pneumonie. Il s'agit plutôt d'un reste de l'infection préexistante.

Il s'agit là, comme on le voit, d'un corps étranger organique qui s'est glissé dans une ramification bronchique chez un tout jeune enfant, puisqu'il avait à peine deux ans. La bronchoscopie est particulièrement difficile dans ce cas à cause de la petitesse des ramifications bronchiques et du diamètre étroit des tubes qu'il faut employer en pareil cas. Il s'agissait là, en outre, d'un corps étranger organique difficile à saisir à cause de sa consistance et dangereux à cause du gonflement toujours possible en pareil cas, gonflement qui amène de la rétention en arrière du corps étranger.

Quant à la pneumonie qu'il a faite douze jours après l'intervention, il s'agit là, à notre sens, d'un reste de l'inflammation primitive et d'un réveil de l'infection, de la rétention par le corps étranger. C'est, du reste, le plus jeune enfant chez qui nous ayons eu à extraire un corps étranger bronchique.

Obs. II.— *Corps étranger bronchique situé dans la bronche droite, chez un enfant de 12 mois (os de lapin).— Extraction — Guérison.*— Un enfant de 12 mois nous est adressé d'urgence par le Dr Siguier. Il a, dit-on, avalé, la veille au soir, une bouchée de viande qu'il aurait saisie sur la table, profitant d'un instant de non-surveillance de sa nourrice. Il aurait avalé cette bouchée de viande et, tout de suite après l'acci-

dent, aurait été pris d'un accès de suffocation, et ce n'est qu'une friction à l'alcool camphré qui l'aurait fait revivre.

Depuis l'accident, l'enfant refuse toute espèce d'alimentation. La nourrice, témoin de l'accident, se rappelait à peu près le volume du corps étranger avalé : un os qui devait être très gros dit-elle. Mais il semble impossible au Dr Siguier, appelé au moment de l'accident, que le corps étranger ait pu être aspiré, étant donné le jeune âge de l'enfant, et il porte le diagnostic de corps étranger avec gêne respiratoire et retentissement du côté des voies respiratoires. L'enfant, en effet, refuse absolument de boire depuis l'accident et les symptômes de dysphagie semblent aussi marqués que les phénomènes dyspnéiques.

L'enfant nous est amené d'urgence le lendemain matin, à notre clinique-maison de santé et, lorsque nous l'examinons, nous sommes frappés par du tirage sus-sternal qui existe à l'état permanent. Il y a des dépressions claviculaires à chaque inspiration ; le facies de l'enfant est blanc et ses lèvres sont décolorées ; de temps en temps, il a une toux rauque, quinteuse ; il est aphone par instant. L'auscultation ne révèle rien de bien spécial qu'une sorte de ronchus dans toute la région trachéale. Cet enfant est normalement développé ; il est gros et très bien portant ; il est très bien conformé ; son état général de santé était tout à fait bon auparavant.

L'examen œsophagoscopique est fait d'urgence à 11 heures du matin, avec l'assistance du docteur Marcorelles, sous chloroforme. D'abord, nous inspectons l'œsophage ; nous constatons que celui-ci, fait qui nous a frappé chez des enfants de cet âge, est ouvert dans les deux tiers supérieurs de sa hauteur, en particulier au moment des inspirations, il présente un maximum de dilatation, puis il se referme au moment de l'expiration, mais jamais complètement. De l'orifice supérieur, nous pouvons ainsi, sans faire pénétrer le tube, explorer presque la hauteur de ce conduit qui se dilate de façon très large à chaque inspiration. Nous descendons néanmoins un tube de 9 millimètres jusqu'à la portion tout à fait inférieure de l'œsophage, sans voir trace de corps étranger mais nous nous mettons alors en devoir de faire, non point une broncho-

scopie supérieure impossible à cet âge, mais une laryngoscopie directe supérieure, avec la spatule, pensant bien voir le corps étranger dans la trachée. Nous voyons, en effet, pendant cet examen, qu'il existe une sorte de lamelle blanche à la portion tout à fait inférieure de la trachée, qui nous semble être un os, mais, à ce moment l'enfant est pris, sous nos yeux, de dyspnée de plus en plus intense et nous jugeons qu'il faut faire un trachéotomie.

Celle-ci est faite instantanément d'urgence, en un temps, les conditions ne nous permettant pas d'agir autrement. Nous plaçons un tube dans la trachée de l'enfant, mais celui-ci à ce moment, est très défaillant : il est blanc, il relève difficilement la tête et les lèvres sont décolorées. Nous lui faisant respirer un peu d'éther, nous lui faisons des piqûres d'huile camphrée et nous jugeons inutile de prolonger plus loin notre exploration devant cet état général mauvais.

Dans la nuit, le tirage, malgré l'introduction de la canule, persiste ; aussi nous décidons-nous, pour le lendemain, à faire une exploration par bronchoscopie inférieure pour explorer la totalité de sa trachée et de ses bronches. Un tube de 7 millimètres est introduit à l'intérieur de la trachée par la plaie trachéale, après cocaïnisation locale de cette trachée, sans anesthésie générale. Lorsque nous l'avons introduit dans la trachée, nous voyons tout de suite dans la bronche droite un corps blanc, lamellé, qui *à priori*, nous semble être peut-être un os, mais sans pouvoir l'affirmer.

Après plusieurs tentatives à l'aide d'une pince à mors en dent de souris, nous pouvons ramener successivement deux fragments d'os. Le plus long mesure 1 centimètre de longueur sur un 1/2 centimètre de largeur ; le plus court mesure à peu près 1/2 centimètre de longueur. Les deux fragments s'engainent exactement l'un dans l'autre et il nous semble bien que nous avons enlevé la totalité du corps étranger ; du reste, une bronchoscopie faite après cette première ablation nous montre qu'il n'y a plus rien à l'intérieur de la trachée que quelques mucosités purulentes et blanchâtres.

La température, le soir de cette intervention, est encore de 39°, mais la respiration se fait bien mieux ; l'enfant présente de nombreuses quintes de toux avec une quantité considérable de mucosités

purulentes qui sortent par sa canule trachéale. La température, le lendemain, est encore de 38°5 ; puis elle s'abaisse progressivement pour redevenir normale et les sécrétions trachéales disparaissent petit à petit. Nous enlevons la canule le sixième jour et la guérison survient sans aucune complication.

Cette observation est intéressante par le jeune âge de l'enfant, qui est le plus jeune que nous ayons soigné, et aussi le plus jeune qui a été soigné, d'après les observations que nous avons lues sur la bronchoscopie qui aient été soignées avec guérison.

Comme on le voit, dans le premier cas, le diagnostic était particulièrement difficile. Il existait, évidemment, un commémoratif puisque les accidents semblent avoir débuté au moment de la déglutition du marron cru. L'enfant a bien eu un accès de suffocation ; mais il semblerait, *a priori*, qu'un corps étranger organique, mastiqué par la bouche, ne donne que des fragments relativement petits qui doivent être expulsés ultérieurement dans une quinte de toux, d'autant plus que tous les accidents semblent, après quelques jours, être rentrés dans l'ordre.

Si, *a priori*, ce commémoratif assez net semble avoir une assez grande valeur pour établir le diagnostic, il nous est arrivé bien souvent de rechercher, dans les mêmes conditions, des corps étrangers bronchiques ; en particulier chez des enfants où le commémoratif semblait très net et où il n'existait cependant pas de corps étranger.

C'est ainsi, comme cas le plus typique et le plus récent, qu'au mois de janvier dernier on nous a amené un jeune enfant qui présentait du tirage, des phénomènes asphyxiques avec obscurité du murmure vésiculaire dans tout un poumon ; la mère reportait ces accidents à ce fait que son enfant s'était étranglé en mangeant du gâteau aux amandes et que, sans doute, un morceau d'amande aurait pénétré dans la trachée. A l'examen bronchoscopique, nous n'avons point trouvé de corps étranger, mais une compression de la trachée dans le tiers inférieur avec sténose de la bronche correspondante par de l'adénopathie trachéo-bronchique. Cet enfant

a, du reste, guéri à la suite de la mise à demeure d'une longue canule dépassant la compression.

Dans un autre cas, il s'agissait, dans des circonstances analogues, d'un enfant examiné à l'hôpital des Enfants-Malades, chez qui on pensait à l'aspiration d'une dragée dont la mère nous apportait une similaire. Il s'agissait également de phénomènes de compression

On voit donc que le commémoratif n'a point toujours une très grande valeur chez les enfants.

Nous avons pu, dans le premier cas, relaté plus haut, extraire le corps étranger par bronchoscopie inférieure en le fragmentant, en le morcelant et chaque fois que nous avons extrait un fragment, cette extraction a été suivie d'une évacuation très abondante de pus.

Les *corps étrangers organiques* présentent, en effet, cette particularité tout à fait grave au point de vue pronostic de se gonfler à l'intérieur de la bronche dans laquelle ils sont enclavées, de faire *véritablement bouchon* avec rétention en arrière du point où ils sont fixés.

La cessation des phénomènes septiques qui a suivi l'extraction du corps étranger est tout à fait caractéristique. Il semble bien, en effet, que c'est à cette rétention que sont dus les phénomènes septiques observés à la suite de la présence du corps étranger bronchique, bien plus qu'à la septicité du corps étranger lui-même.

Pour expliquer le nouvel accès de broncho-pneumonie qui est survenu une fois le petit malade rentré chez lui, nous pouvons penser qu'un morceau de marron cru a dû échapper lors de notre extraction et sa présence peut expliquer la fièvre qui est revenue chez ce petit malade. En tous cas, la guérison est actuellement complète et s'est maintenue depuis 6 mois.

Dans la seconde observation que nous avons rapportée, il y a plusieurs points très curieux : d'abord, il s'agit d'un *enfant extrêmement jeune,* d'un enfant de douze mois et, au point de vue *diagnostic,* il semblait *à priori* impossible qu'un corps aussi volu-

mineux que celui qu'on a extrait ait pu être aspiré à travers le larynx. On sait quelles sont les faibles dimensions de la glotte chez le jeune enfant, et l'on est en droit de se demander comment ce corps étranger, qui présente presque un demi-centimètre de largeur sur 2 centimètres de longueur, a pu pénétrer dans le larynx de cet enfant. A ce point de vue, nous pouvons citer notre expérience personnelle : nous avons eu l'occasion, chez un adulte, d'enlever un os de forme triangulaire, qui présentait 12 millimètres sur son plus petit côté ; étant donné les dimensions de la glotte qui sont, chez l'homme, de 10 à 11 millimètres, on était en droit également de se demander comment, dans ce cas particulier, le corps étranger avait pu franchir la glotte.

Nous croyons que la pénétration s'est effectuée dans les conditions suivantes :

Dans ces deux cas, au moment de l'accident, on a fait des tentatives pour enlever le corps étranger ; le doigt, soit du médecin, soit d'un des témoins de l'accident, a été porté au fond de la bouche en cherchant à extraire le corps étranger et, au contraire on l'a poussé davantage dans la profondeur et on l'a, en quelque sorte, énucléé de force à travers la glotte.

Chez le petit enfant, en effet, la nourrice, témoin de l'accident, a mis son doigt dans la bouche de l'enfant pour tâcher d'enlever le corps étranger, et l'adulte a cherché de même à enlever son corps étranger; dans les deux cas on n'a réussi qu'à le pousser davantage et à lui faire franchir la glotte pour ainsi dire de force.

On voit donc que le diagnostic était particulièrement difficile dans cette observation, et il l'était d'autant plus que les symptômes remarqués chez ce petit malade étaient beaucoup plus des symptômes dysphagiques : il refusait le sein, il ne pouvait téter, mais il ne présentait pas de grands troubles respiratoires, sauf quelques fortes quintes de toux qui avaient accompagné la déglutition et un peu de tirage qui s'était produit après ; il n'existait plus guère qu'un peu de toux rauque, mais cette toux se voit tout aussi bien dans les corps étrangers de l'œsophage que dans les corps étrangers de la trachée.

Dans un mémoire, paru antérieurement dans *La Presse médicale* (1909), intitulé : « Corps étrangers et faux corps étrangers bronchiques et œsophagiens », nous avons insisté tout particulièrement sur la difficulté que présente, dans certains cas, le diagnostic d'un corps étranger trachéal avec un corps étranger œsophagien.

Nous avons dit que plusieurs fois des trachéotomies avaient été faites pour des corps étrangers de l'œsophage ou inversement, des corps étrangers avaient été recherchés dans l'œsophage alors qu'ils étaient, en réalité, dans la trachée. Les signes cliniques sont très difficiles pour nous aider à débrouiller le diagnostic ; on voit, chez les enfants en particulier, des accès de suffocation survenir pour des corps étrangers œsophagiens, même peu volumineux ; on voit du tirage et de la dyspnée exister chez les enfants qui ont des corps étrangers de l'œsophage ; inversement, il peut exister des corps étrangers dans la trachée qui donnent lieu à très peu de phénomènes respiratoires, comme dans le cas dont nous rapportons l'observation. L'œsophagoscopie ou la bronchoscopie seules peuvent trancher le diagnostic.

Dans le cas particulier de notre petit malade, nous avions d'abord commencé par faire une œsophagoscopie ; nous avons examiné tout l'œsophage et, après la vacuité de celui-ci, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un corps étranger trachéal ; du reste, les troubles respiratoires se sont brusquement accentués sur la table d'opération et le petit malade s'est mis véritablement à tirer pendant l'anesthésie.

Cette guérison est aussi remarquable au point de vue thérapeutique ; d'abord par le jeune âge du malade qui n'avait que 12 mois au moment de l'intervention ; il nous a fallu employer des tubes excessivement petits, et l'on sait combien il est difficile de voir à l'extrémité de ces tubes.

Néanmoins, nous avons pu distinguer très nettement le corps étranger à l'intérieur de la bronche et l'extraire en deux fragments.

On remarquera que, dans ces deux cas, nous nous sommes

adressé à la *bronchoscopie inférieure*, c'est-à-dire au passage du tube à travers une plaie trachéale faite primitivement. Tout en étant partisan convaincu que, dans la grande majorité des cas, l'extraction des corps étrangers peut se faire directement par la glotte sans plaie trachéale. Nous croyons cependant que, chez les jeunes enfants, avant deux ans, il faut toujours, d'emblée s'adresser à la bronchoscopie inférieure qui permet le passage de tubes plus gros que rend impossible l'étroitesse de la glotte à cet âge.

En outre, l'emploi de tubes d'un certain calibre peut amener, chez ces jeunes enfants, un peu d'attrition des parties molles, non point de la glotte, mais de la sous-glotte et de la région cricoïdienne et, consécutivement, de l'œdème et des phénomènes de tirage. Aussi, chez les très petits enfants, croyons-nous que, systématiquement, d'emblée, chaque fois qu'on se trouve en présence d'un corps étranger bronchique, il faut faire la bronchoscopie inférieure.

Une autre indication de la trachéotomie d'emblée, ce sont les phénomènes infectieux présentés par le petit malade ; c'est ainsi que dans le premier cas dont nous avons rapporté l'observation, nous avons cru utile de faire également une trachéotomie qui permet d'enlever rapidement le corps étranger avec le minimum de traumatisme, sans crainte de lésion du côté de la glotte.

Pour ne parler que des cas opérés chez les enfants, nous avons eu l'occasion d'extraire 12 (9 chez l'adulte) cas de corps étrangers de la trachée ou des bronches. Dans un cas seulement le malade est mort : c'était un petit malade, opéré dans le service du Dr Variot, en pleine septicémie ; il présentait un noyau de courge dans la bronche ; le corps étranger fut enlevé presque en totalité, mais néanmoins le petit malade a succombé, et l'autopsie qui a été faite a démontré qu'il n'y avait aucune lésion du fait de la bronchoscopie, mais des foyers de broncho-pneumonie très marqués qui préexistaient avant notre intervention. Ce malade fut opéré, en effet, en pleine septicémie, ayant son corps étranger depuis plusieurs semaines avec de la température très élevée et un état général très mauvais. On comprend très bien qu'il ait succombé dans ce cas.

La bronchoscopie n'a point la prétention de guérir les lésions pulmonaires préexistantes, mais on peut dire que lorsque celles-ci ne sont pas très avancées, comme dans notre premier cas, la guérison survient très rapidement, ou, au moins, elle prévient des complications graves et presque toujours mortelles. En tous cas, elle constitue, actuellement, la méthode la plus sûre et la plus efficace dans le traitement de cette redoutable affection.

A propos des complications péritonéales de la scarlatine,

par MM. A. Touraine et H. Fenestre,
Internes à l'hôpital Trousseau.

Nous avons eu, récemment, l'occasion d'observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître, le Dr Netter, un jeune malade qui, opéré pour une appendicite aiguë, a été atteint par la suite d'une scarlatine légère, et, à cette occasion, a présenté les symptômes d'une péritonite aiguë. Le pronostic semblait devoir se poser assez sombre, si le Dr Netter ne nous avait point rassurés dès le premier jour, et ne nous avait dit avoir observé un certain nombre de cas analogues qui s'étaient toujours terminés favorablement. Ses prévisions se sont trouvées confirmées par l'évolution des symptômes.

Il nous a engagés à rapporter cette observation : et nous croyons qu'il est, en effet, intéressant d'insister plus qu'il n'est de coutume dans les ouvrages classiques sur les déterminations péritonéales de la scarlatine à sa période d'éruption et sur le pronostic favorable qu'elles comportent.

Voici, du reste, l'observation de notre malade.

F... Paul, âgé de 14 ans, entre, le 18 avril 1910, à l'hôpital Trousseau, pour être opéré d'une appendicite aiguë.

Il ne présente aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant. Notons cependant, à 4 ans, une affection intestinale aiguë, mal déterminée, et pour laquelle on a hésité, paraît-il, entre une typhoïde légère ou une appendicite.

Le 10 janvier 1910, éclate une première crise d'appendicite franche, assez bénigne, puisqu'on ne constate, à ce moment, aucun signe de péritonite, et qu'après huit jours de diète il est complètement rétabli.

Le 27 mars, deuxième crise, qui fut plus sévère, avec douleurs abdominales généralisées, météorisme, vomissements bilieux, tous signes d'une réaction péritonéale marquée. Le pouls était à 110, la température n'a pas été conservée. Le malade est soumis au traitement habituel, diète et glace, et son état va en s'améliorant rapidement.

Quinze jours après ce début, son médecin constate un abcès dans la fosse iliaque droite. L'état général étant encore peu satisfaisant, l'enfant est conduit, le 19 avril, dans le service du Dr Savariaud.

A son entrée, le diagnostic d'abcès est confirmé. On constate une volumineuse collection dans le petit bassin, sur le côté du rectum. Dans la fosse iliaque existe une masse dure, non fluctuante, mate, répondant au cæcum. Le reste de l'abdomen est souple, à peine ballonné. Le facies est un peu tiré, la température est de 37°8, le pouls est à 100.

L'opération est faite, le jour même, par M. Vuillet, interne du service.

La masse péri-appendiculaire est constituée par le cæcum, l'épiploon, et des adhérences fibrineuses ; la collection péri-rectale donne environ 300 grammes d'un pus abondant, jaune, fétide. Drainage par la plaie.

Les suites opératoires sont régulières ; la température revient le troisième jour à la normale et s'y maintient rigoureusement ; le drain fonctionne bien ; l'état général est satisfaisant.

Le 4 mai, 16 jours donc après l'intervention, l'enfant est pris de frissons répétés ; il accuse de la dysphagie ; on trouve une angine rouge, avec tuméfaction considérable des amygdales ; et déjà, à ce moment, apparaît sur le ventre un début d'exanthème qui nous fait penser à la scarlatine. Le thermomètre, qui marquait 37°1 le matin, est monté, à 3 heures, à 40°.

L'enfant est transporté au pavillon de la scarlatine.

Le diagnostic se confirme dans la journée. Le malade est un peu

prostré, il a quelques vomissements alimentaires et muqueux ; le ventre est légèrement ballonné, à peine douloureux ; le pouls est à 120, bien frappé.

Le lendemain, nous sommes surpris par les changements survenus dans la nuit. De nouveaux vomissements se sont produits, muqueux et bientôt porracés ; la température est de 38°4, le pouls est à 130, irrégulier, mal frappé ; l'enfant n'a pas eu de selles dans les 24 heures. Le facies est nettement grippé, la langue sèche, le nez pincé ; l'abdomen est météorisé, douloureux au niveau des angles coliques et de la plaie opératoire ; de celle-ci s'écoule en abondance un pus épais et mal lié. Il n'existe pas d'épanchement dans le péritoine, la matité hépatique est conservée.

En présence de ces phénomènes, nous pensons à une péritonite aiguë, nous mettons le malade à la diète absolue, avec glace sur le ventre, et donnons 15 gouttes d'adrénaline contre les irrégularités du pouls.

Dans la journée, l'enfant est prostré, le thermomètre marque 39°1, le pouls est toujours irrégulier ; les urines sont rares, colorées, mais non albumineuses.

Le lendemain, même état. L'éruption est généralisée, la température est de 37°7, mais le pouls bat à 115, avec quelques intermittences. La question d'une intervention chirurgicale est discutée, mais sur l'avis du Dr Netter, il est décidé de n'y recourir que si l'état s'aggrave notablement. Le soir, la fièvre est de 38°5, avec un pouls mieux frappé à 110. L'exanthème commence à pâlir sur le ventre. Les signes abdominaux ne se sont que peu modifiés, l'enfant a eu encore quelques vomissements, mais l'abdomen est plus souple.

Le jour suivant, 7 mai, la température est de 39°1 le matin, de 38°1 le soir. Aucun changement dans l'état du malade ; le pouls est cependant meilleur ; la plaie suppure toujours abondamment.

Le lendemain matin, nous constatons une amélioration subite de la situation. Le facies est bon, reposé par une nuit de plein sommeil. Le thermomètre est tombé à 37°1, le pouls est à 80, régulier et plein. Les urines, de rares et foncées, sont devenues abondantes, plus claires.

Le ventre est souple, non ballonné ni douloureux, et l'éruption scarlatineuse a complètement disparu.

Dès lors, la guérison se fait rapidement, les forces reviennent. On supprime le drain le 15 mai, la plaie se cicatrise en quelques jours. La convalescence s'effectue sans incidents ; la desquamation, qui avait débuté le huitième jour, se termine actuellement et l'enfant va sortir incessamment guéri de sa scarlatine et de son appendicite.

Ainsi, pour nous résumer, notre malade est atteint d'une appendicite aiguë, assez sévère pour donner un abcès volumineux para-appendiculaire et une réaction péritonéale grave. Il contracte la scarlatine, et en même temps qu'apparaît l'exanthème, éclatent tous les symptômes d'une péritonite aiguë, sans épanchement, qui régresse et disparaît presque subitement alors que s'efface l'éruption des téguments.

Il est classique d'admettre que les vomissements et la constipation, tous deux symptômes nettement d'origine abdominale, appartiennent à la période de début d'une scarlatine normale.

Ces symptômes peuvent être dus, soit à une inflammation de l'appareil lymphoïde de l'intestin, c'est là un fait bien connu, soit à un retentissement péritonéal léger ; on sait que Rilliet et Barthez (1) avaient déjà indiqué la fréquence de la congestion sanguine des séreuses au cours de la scarlatine.

Dans notre observation, il s'agit d'un degré de plus ; tous les symptômes d'une péritonite aiguë se sont montrés : vomissements et constipation, mais en plus douleur locale, météorisme, prostration.

De tels cas sont apparemment assez rares. Cependant, dans l'excellente thèse que Kauffmann (2) a consacrée aux complications appendiculaires de la scarlatine, il nous semble qu'un certain nombre des observations qu'il rapporte peuvent être comparées à la nôtre.

Dans un cas de Simonin (3) (obs. de Kauffmann), vomisse-

(1) Rilliet et Barthez, *Malad. de l'Enfance*, t. III, p. 160.
(2) Kauffmann, Thèse de Paris, 1909.
(3) Simonin, *Soc. méd. des hôpit.*, t. XVIII, p. 1388-1409.

ments, constipation, douleurs abdominales apparaissent le même jour que l'exanthème et disparaissent brusquement trois jours après, en même temps que commence la desquamation.

Le même auteur publie une deuxième observation (obs. XI de Kauffmann) identique à la première, où les symptômes abdominaux disparaissent en trois jours, superposés à l'évolution de l'exanthème.

Une malade de Kauffmann (obs. XV) a simultanément de l'angine, le début de son éruption, des vomissements, de la constipation, des douleurs abdominales ; cinq jours après, tous ces phénomènes disparaissent en même temps.

Dans un cas (obs. XIV) les symptômes péritonéaux ont précédé de peu l'exanthème et se sont amendés au moment où celui-ci se développait.

Il ressort donc de ces quelques observations jointes à la nôtre, que des symptômes de péritonite peuvent apparaître avec l'éruption cutanée et subir exactement la même évolution qu'elle. Tout se passe donc comme si l'éruption scarlatineuse frappait à la fois les téguments externes et le péritoine, comme si l'exanthème s'accompagnait d'un énanthème péritonéal. Tous deux éclateraient et disparaîtraient à peu près simultanément.

On peut se demander pourquoi, dans l'hypothèse de cet énanthème, l'éruption interne s'est localisée au péritoine.

Il semble qu'il se passe l'analogue ici d'un phénomène par ailleurs bien connu. Les lésions antérieures d'un organe favorisent la localisation à son niveau de tout processus inflammatoire au cours des infections sanguines.

C'est ainsi que l'on voit souvent la scarlatine survenir chez des petites filles atteintes de vulvo-vaginite. Souvent alors de tels symptômes apparaissent qui peuvent, eux aussi, faire penser à une péritonite. Mais, et c'est là un fait sur lequel on a déjà fort insisté devant cette Société, durant ces dernières années, ces symptômes, si brusques dans leur éclat, si intenses soient-ils, ne sont jamais que d'un pronostic favorable ; ils disparaissent en même temps que l'éruption. La vulvo-vaginite semble bien être,

dans ces cas, l'origine de ce retentissement péritonéal ; souvent, en effet, elle marque une recrudescence au moment des signes initiaux de la scarlatine, et s'atténue à la desquamation.

On peut encore avancer d'autres exemples de tels faits :

Une malade de Gouget et Dujarier (1) est atteinte depuis un an d'entérite ; elle contracte la scarlatine, on l'opère pour des signes de péritonite, survenus presque aussitôt après l'exanthème et d'hydropisie de la vésicule biliaire.

Dans un cas de Montenbrück (2), mêmes antécédents intestinaux ; deux jours après l'apparition de la scarlatine, même syndrome péritonéal ; on opère, on ne trouve qu'une vésicule dilatée mais non infectée.

On peut donc penser que souvent la localisation de cet énanthème est provoquée par des lésions antérieures du péritoine ou des organes péritonéaux. Dans notre cas, l'enfant est opéré depuis 15 jours d'une appendicite ; mais il a eu un volumineux abcès, il conserve une suppuration continue qui nécessite le drainage et n'est pas sans avoir entraîné quelque réaction péritonéale. N'y a-t-il point là une cause d'appel pour le virus inconnu de la scarlatine ; et celui-ci ne trouverait-il point là un meilleur terrain de développement pour donner tous les signes d'une péritonite franche ?

Cette péritonite primitive, ou mieux ce syndrome péritonéal, doit être bien différencié de la péritonite secondaire qui peut survenir soit au moment de la desquamation, dès le septième jour parfois, soit à plus ou moins longue échéance, des semaines après l'exanthème.

Ces deux types de complications nous paraissent devoir être distinguées non seulement par leur moment d'apparition, mais encore par leur évolution et leur pronostic.

Parallèle à l'exanthème, la péritonite de la période éruptive semble liée à un énanthème ; elle disparaît en même temps que lui.

(1) Gouget et Dujarier, *Soc. méd. des hôpit.*, t. XXVI, p. 291-295.
(2) Montenbrück, *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 24.

C'est dire que le pronostic doit rester favorable, en dépit des apparences. Dans les différentes observations que nous rapportons, la guérison a toujours été obtenue, et hors les deux cas de Gouget et Dujarier, de Montenbrück, des moyens médicaux ont suffi. La défervescence de tous les symptômes s'est produite dans le même temps que la disparition de l'exanthème.

Mais la réalité de cet énanthème péritonéal, simultané à l'exanthème, son évolution si spéciale, la bénignité de son pronostic sont autant de points qu'il serait intéressant de confirmer par l'accumulation d'observations analogues avant d'affirmer son existence.

Anémie avec fragilité globulaire à forme légère,

par M. P. F. Armand-Delille.

Nous avons publié l'année dernière, avec M. Feuillié, à la Société médicale des hôpitaux, un cas d'anémie avec splénomégalie observé dans le service de M. Marfan, que nous assimilions à une forme d'ictère hémolytique fruste, à cause de l'existence du syndrome de fragilité globulaire que nous avions observé dans le sang de cet enfant, en même temps qu'un léger degré de cholémie acholurique.

Je crois que ces cas d'anémie avec fragilité globulaire sont assez fréquents chez l'enfant, pour peu qu'on veuille bien y prêter attention, et que la fragilité globulaire, dont nous ne connaissons malheureusement pas encore la cause, permet d'interpréter un certain nombre d'anémies cryptogénétiques de l'enfance.

Je crois aussi qu'on peut trouver tous les degrés, entre les anémies intenses dans lesquelles la diminution de résistance est très marquée, et où l'intensité du processus hémolytique détermine une forte splénomégalie, et les formes légères, où il y a seulement de l'anémie ou du subictère, sans réaction splénique cliniquement appréciable.

C'est à l'appui de cette opinion que je rapporte ici succinctement l'observation d'un enfant que je suis depuis quelque temps.

Ed. V..., âgé de 5 ans, né à terme et nourri au sein par une nourrice mercenaire, n'a pas présenté d'infections aiguës en dehors d'une crise de gastro-entérite aiguë au cours de sa première année.

A la suite de plusieurs poussées de bronchite, on a constaté l'existence de végétations adénoïdes pour lesquelles il a été opéré l'année dernière à pareille époque.

A la suite de cette opération, on constata que l'aspect anémique, qui existait déjà depuis quelque temps, avait augmenté, bien que l'hémorragie opératoire ait été des plus minime. Nous pratiquâmes cependant à ce moment (juillet 1909) un examen de sang qui nous fournit les résultats suivants :

Hémoglobine (app. de Gowers).	0, 50 de la normale
Globules rouges	3.220.000
Globules blancs	9.700

Sur les préparations de sang sec, on note de la poikilocytose, et un léger degré de lymphocytose, mais pas d'éosinophilie.

Cet examen ne confirmait pas l'hypothèse d'helminthiase qui avait été posée, et qu'une recherche des œufs de parasites dans les selles vérifia d'ailleurs négativement.

Le traitement par le protoxalate de fer et un séjour prolongé à la mer et à la campagne firent disparaître l'aspect anémique qui avait été noté à ce moment, et l'enfant passa un bon hiver sans aucun incident.

Au mois de mai dernier, il présenta une rhino-pharyngite avec poussée de bronchite légère qui persista pendant une quinzaine de jours avec état subfébrile, sans cependant qu'on pût soupçonner la tuberculose.

Pendant cette période, et après la disparition de la fièvre, l'enfant présenta une coloration subictérique des téguments d'un ton jaune doré, plus marqué à la plante des pieds et à la paume des mains, il n'y eut cependant à aucun moment de cholurie, et l'examen des urines ne montra à aucun moment de pigments biliaires ni d'albumine.

Nous pensâmes que nous étions là en présence d'un cas léger d'ictère hémolytique, un examen de la résistance globulaire, que nous

pratiquâmes avec M. Fiessinger, confirma notre diagnostic en fournissant les résultat suivants :

Hémoglobine (Gowers).	0,70
Résistance globulaire :	
Sang total :	
Début de l'hémolyse.	0,44
Hémolyse nette	0,42
Hématies déplasmatisées :	
Début de l'hémolyse.	0,48
Hémolyse nette	0,42

Donc légère diminution de la résistance globulaire par l'étude des hématies déplasmatisées :

Hématies granuleuses :	
Avec le Pappenheim.	6 0/0
Avec le Widal	6 0/0

Pas d'anisocytose. Légère polychromatophilie :

Leucocytes :	
Polynucléaires.	41,5
Eosinophiles.	3
Mononucléaires grands et moyens	30
Lymphocytes	25,5

Ni hématies nucléées, ni myélocytes.

En résumé, anémie, avec légère diminution de la résistance globulaire, présence notable d'hématies granuleuses, légère lymphocytose.

Je me crois autorisé à ranger ce cas parmi les formes légères d'anémie par fragilité globulaire, et je suis persuadé que les observations s'en multiplieront lorsqu'on aura pris l'habitude d'examiner systématiquement la résistance globulaire des petits anémiques que nous avons si souvent l'occasion de rencontrer.

Ces cas sont d'ailleurs justiciables du traitement par le protoxalate de fer et justifient l'importance que nous donnons de plus en plus au traitement martial chez l'enfant.

Correspondance.

M. Solon Veras (de Smyrne) pose sa candidature au titre de Membre correspondant étranger. Rapporteur, M. Eugène Terrien.

Elections.

MM. Roger Voisin et Guisez sont élus Membres titulaires.

M. Mouriquand (de Lyon) est élu Membre correspondant national.

M. Genaro Sisto (de Buenos-Ayres) est élu Membre correspondant étranger.

M. Comby est élu Membre du Comité de direction de l'Association française de pédiatrie.



SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1910.

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — MM. Charles Leroux et Raoul Labbé. Rachitisme syphilitique et séro-diagnostic. *Discussion* : MM. Marfan, Ch. Leroux. — MM. Triboulet et Savariaud. Abcès cérébral d'origine traumatique. Intervention au bout de 7 mois, guérison. — MM. Tixier et Paisseau. Traitement de la chloro-anémie dans un cas de néphrite chronique. *Discussion* : M. Rist. — M. Georges Rosenthal. Méningite purulente à tétragène traitée par le drainage lombaire médical (technique Le Filliâtre-Rosenthal). *Discussion* : MM. Ombrédanne, Guinon, Rosenthal. — M. Schreiber. Maladie de Landry. *Discussion* : M. Hallé. — M. Terrien. Rapport sur la candidature de M. Solon Veras, de Smyrne. — M. Joaquin L. Duenas (de la Havane). Aspect tropical des maladies gastro-intestinales de l'enfance. — M. Delcourt (de Bruxelles). Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou.

Correspondance.

Rachitisme syphilitique et séro-diagnostic,

par MM. Ch. Leroux et R. Labbé.

Nous vous apportons 14 cas de rachitisme syphilitique étudiés surtout au point de vue de la réaction de Wassermann.

Le séro-diagnostic a été pratiqué dans tous les cas par le laboratoire de M. Levaditi à l'Institut Pasteur.

Nous comprenons dans le rachitisme syphilitique non seulement la déformation des os des membres et du thorax, mais aussi celles beaucoup plus fréquentes des os du crâne, telles le front olympien, les bosselures des pariétaux, le crâne natiforme, etc., qui à elles seules constituent souvent le rachitisme syphilitique précoce, dont la prédominance crânienne est la caractéristique ; nous y rangeons aussi certains cas de rachitisme plus ou moins tardif. A condition toutefois que les autres caractères cliniques permet-

tent d'affirmer l'hérédo-syphilis ou tout au moins l'hérédité syphilitique, et d'éliminer les autres causes du rachitisme toujours difficiles à écarter, en raison de leur fréquence, chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Dans ces 14 cas, le séro-diagnostic a été positif 9 fois et négatif 5 fois. Examinons ces deux groupes.

I. Résultat positif du séro-diagnostic dans neuf cas. — Dans les 7 premières observations le séro-diagnostic a été positif chez l'enfant et chez la mère, le père n'a pu être examiné.

Dans la première observation, les antécédents manquent pour le père, mais la mère est nettement syphilitique ; dans les 3 suivants la syphilis est mixte, d'ailleurs les manifestations observées chez les enfants ne laissent aucun doute sur l'existence de l'hérédo-syphilis.

Obs. I. — *Deux enfants atteints d'hérédo-syphilis cérébrale. Maladie de Parrot. — Rachitisme crânien.*

Antécédents du père inconnus. La mère aurait eu la syphilis il y a quelques années : elle ne peut en préciser la date.

1re *grossesse* il y a 10 ans : enfant né à terme et mort à 5 mois.

2e *grossesse* en 1906 : pendant cette grossesse, la mère a été soignée par des injections de benzoate d'Hg. L'enfant examiné à 10 mois est atteint d'hydrocéphalie sans autre manifestation. En raison des antécédents, nous faisons des injections de benzoate d'Hg. A 15 mois, il meurt d'accidents cérébraux.

3e *grossesse* en juillet 1909 : pendant cette grossesse, la mère est soignée par des frictions mercurielles qui ne sont pas tolérées, puis par des pilules non tolérées. Jean B..., né à terme en juillet 1909, nourri au sein, est atteint à 3 semaines, de diarrhée verte de courte durée et de convulsions ; à 6 semaines, convulsions de nouveau et début de l'hydrocéphalie. On constate, à cette époque, une impotence fonctionnelle du bras gauche (maladie de Parrot) : l'enfant pousse nuit et jour des cris plaintifs.

Traitement par frictions d'onguent Hg. Six semaines plus tard, le bras commence à remuer, mais les cris persistent encore ; fontanelles

larges, front olympien, nez écrasé, circulation veineuse péri-crânienne très développée.

Guérison ultérieure de la maladie de Parrot et disparition des cris.

Mars 1910. — Sous l'influence du traitement, l'amélioration de l'état général est rapide, mais l'hydrocéphalie subsiste sans modification.

Examen oculaire (23 mars 1910). — Fond de l'œil dépigmenté, nerf optique grisâtre avec un fort cadre pigmentaire ; pigmentation grenue dans l'ora serrata. Stigmates nets de dégénérescence.

Juin 1910. — Légère albuminurie (0 gr. 03 à 0 gr. 06 par litre) ; le traitement a d'ailleurs été suspendu.

Séro-diagnostic positif chez Jean, et partiellement positif chez la mère.

Obs. II. — *Hérédo-syphilis. — Hydrocéphalie précoce. — Rachitisme.*

Antécédents. — Le père a eu une blennorrhagie et un chancre. La mère a eu un chancre vulvaire un an après le mariage, un collier de Vénus, etc... ; traitement à peu près nul.

1re *grossesse*, 3 ans après le chancre : fausse couche de 7 mois.

2e *grossesse*, 5 ans après le chancre : la mère prend du sirop de Gibert, qui, mal toléré, est bientôt supprimé. L'enfant est amené à 5 mois, en 1903. Né à 8 mois 1/2, Charles F..., nourri au sein puis allaitement mixte, aurait présenté, dès le deuxième mois de la vie, une tête volumineuse sans aucun autre accident. Nous-même constatons une hydrocéphalie moyenne avec élargissement des fontanelles : il n'existe ni coryza, ni éruption, ni hypertrophie splénique ou hépatique ; rien ailleurs.

Sous l'influence d'injections biiodurées, le volume de la tête diminue et les fontanelles se ferment assez rapidement. Poids : à 6 mois, 5 kil. 600 ; à 7 mois, 7 kil. 500.

Janvier 1904 (11 mois). — La tête est moins volumineuse, les os sont plus épais, mais les fontanelles ne sont pas soudées. L'enfant commence à faire du rachitisme sans cause bien évidente : chapelet chondro-sternal, genu-valgum. On continue le traitement.

Mars 1905. — L'enfant va bien, mais la tête est encore volumineuse.

Juillet 1909. — 6 ans et demi, nous constatons une kératite interstitielle diffuse à droite, l'irido-choroïdite à gauche. Le traitement mercuriel est continué.

26 *mai* 1910. — L'enfant est relativement peu développé (poids : 18 kil. ; taille 1 m. 08). Il y a retard intellectuel. La tête est grosse, mais l'hydrocéphalie n'est plus manifeste.

Séro-diagnostic positif pour la mère, positif pour l'enfant. Le traitement mercuriel est continué chez l'enfant et institué chez la mère.

Obs. III. — *Hérédo-syphilis précoce. — Stigmates oculaires. Déformations crâniennes anciennes.*

Père syphilitique. Mère contaminée, il y a 18 mois, traitée irrégulièrement pendant quelques mois par les pilules. Un premier enfant né avant l'infection des parents à terme, bien portant. La deuxième grossesse a débuté 8 mois environ après l'infection de la mère.

Examiné à l'âge d'un mois (1906), Paul D..., nourri au sein, est atteint de roséole pigmentaire et de pseudo-psoriasis palmaire et plantaire. Traitement irrégulier et insuffisant par la liqueur de Van Swieten.

A 5 mois, syphilides papulo-érosives de l'anus ; traitement irrégulier. Allaitement mixte.

A 28 mois, récidive : plaque muqueuse hypertrophique de la langue, rebelle. Aucune autre maladie.

A 3 ans (1909), enfant bien développé. Dentition normale. Glossite desquamative superficielle. Pas de rachitisme des membres, mais crânien : bosses pariétales volumineuses, diamètre transversal exagéré, etc.

Stigmates oculaires : chorio-rétinite surtout à la périphérie ; pigmentation anormale péripapillaire ; teinte ardoisée périphérique. Pas de signe d'Argyll.

Séro-diagnostic positif chez la mère, positif chez l'enfant Paul.

Obs. IV. —*Petit rachitisme après hérédo-syphilis précoce ; hydrocéphalie précoce. — Coryza chronique chez la sœur.*

Antécédents. — Le père a été atteint de syphilis au régiment. La mère n'aurait rien eu : pas de fausse couche.

Marcel, premier enfant, né à terme, nourri au sein,examiné au dispensaire en août 1906 (à l'âge de 18 jours), présente à cette date pemphigus, roséole maculeuse, fissures labiales. Malgré un traitement, d'ailleurs irrégulier, la tête grossit. En décembre 1906, l'hydrocéphalie est très nette avec circulation veineuse péri-crânienne développée et rate hypertrophiée. Front olympien. Traitement mercuriel, plusieurs crises passagères de diarrhée.

A 21 mois, la tête, toujours volumineuse, a cessé de grossir, la rate a disparu ; jambes toujours faibles ; retard de la marche et de la parole.

A 3 ans (mai 1909), l'hydrocéphalie est moins apparente, peu marquée même : fontanelle médiane à peu près soudée. Crâne rachitique, avec front olympien, thorax évasé. Chapelet chondro-costal ; l'enfant ne marche pas encore. Pas de grosse épiphyse, pas de lésion viscérale, rate normale. En résumé, petit rachitisme. Traitement par les injections de biiodure d'Hg.

A 3 ans et demi, la tête est toujours assez volumineuse : un peu de retard intellectuel subsiste. Rachitisme léger. Coryza chronique. Traitement par le sirop biioduré.

Examen oculaire. — Des deux côtés, papille entourée d'un fort cadre pigmentaire épais avec légère sclérose de la papille.

Pôle postérieur farci de petites plaques de chorio-rétinite pigmentaire grosses comme une tête d'épingle. Strabisme convergent.

Réflexes lumineux normaux.

Yvonne, deuxième enfant, née à terme le 30 octobre 1908, est examinée à un mois et demi : coryza chronique ; érythème banal des fesses ; pas de lésion viscérale ; pas d'autre stigmate ; bon état général (poids 4 kil. 150). Injections biiodurées. A 17 mois, on ne constate ni signe de rachitisme, ni autre stigmate : les fontanelles sont fermées, l'enfant a 12 dents normales.

Séro-diagnostic positif pour Marcel, partiellement positif pour la mère, négatif pour Yvonne, en traitement.

Dans l'observation suivante, la syphilis des parents a été méconnue ou ignorée, mais le séro-diagnostic est positif chez la mère et chez l'enfant.

Obs. V. — *Hérédo-syphilis précoce. — Petit rachitisme. Stigmates rudimentaires oculaires.*

Antécédents. — Parents bien portants. Pas d'antécédents syphilitiques connus.

1re *grossesse* : accouchement à 7 mois d'un fœtus macéré.

2e *grossesse* : René P..., né à terme, le 9 février 1909, est apporté à 2 mois à notre consultation de nourrissons. On constate du coryza, une roséole papuleuse sur les cuisses et genoux, de l'érythème papulo-érosif des fesses sans caractère spécifique. Injections de benzoate Hg. Guérison.

En novembre 1909, pas de traces de syphilis ; légère gastro-entérite qui guérit en quelques jours.

En février 1910 (à un an), léger rachitisme du thorax et des membres, genu-valgum, fontanelle médiane non fermée ; l'enfant ne marche pas encore.

Examen oculaire. — Des deux côtés, dépigmentation partielle avec piqueté noir grisâtre, papille franchement grisâtre avec légère teinte rosée. Cadre pigmentaire péripapillaire. Ora serrata piquetée et ardoisée. Stigmates nets de dégénérescence.

Séro-diagnostic (12 juillet 1910) positif chez l'enfant, positif chez la mère. L'enfant n'a pas été traitée depuis 9 mois. La mère ne s'est jamais traitée sérieusement.

3e *grossesse* datant de septembre 1909. Pendant cette grossesse, la mère a été traitée à l'hôpital Saint-Joseph par des injections dans les fesses, mais peu de temps. Accouchement d'un enfant mort de suite : il avait du pemphigus aux mains et aux pieds.

Dans l'observation VI, les antécédents sont précis, l'enfant est à la fois hydrocéphale et rachitique ; le séro-diagnostic est positif chez le nourrisson, partiellement positif chez la mère, l'hérédo-syphilis n'est pas douteuse.

Obs. VI. — *Hérédo-syphilis. — Petit rachitisme.*

Antécédents. — Père aurait eu, en 1906, roséole, plaques muqueuses, etc. Mère infectée : accident vulvaire en septembre 1906, roséole

en octobre, puis alopécie, céphalée, plaques muqueuses. Traitement dès le début par des injections d'huile grise ; cessation complète après 3 mois.

1re *grossesse*, en 1908. Au 9e mois, 2 injections d'huile grise sont pratiquées à la clinique Tarnier. Accouchement à terme d'Ernest (poids : 3 kil.).

2e *grossesse*, en 1909. Au 8e mois, 16 injections de sel soluble sont pratiquées à Tarnier. Accouchement à terme d'un enfant bien portant (poids : 3 kil. 500). Aucun accident jusqu'au quatrième mois. Mort.

3e *grossesse* : fausse couche de 2 mois (mai 1910).

4e *grossesse* : le 25 juillet 1910, la mère est enceinte d'un mois.

Ernest F... est examiné la première fois le 25 juillet 1910 (à 27 mois) ; ni coryza, ni éruption antérieure, mais une hydrocéphalie légère à 8 mois ; à cette date, injections de sel mercuriel soluble ; il a été élevé au biberon sans troubles digestifs importants, n'a jamais été malade. L'enfant paraît assez bien développé. La tête est grosse, sans hydrocéphalie manifeste : os épais, front saillant, olympien, fontanelle antérieure fermée ; petit rachitisme dont la mère ne sait pas fixer le début : chapelet chondrocostal, thorax évasé, retard de la marche ; pas de lésions viscérales.

Séro-diagnostic positif chez l'enfant, partiellement positif chez la mère. Traitement de l'enfant : benzoate de Hg. Traitement de la mère enceinte : pilules de Dupuytren.

L'observation VII est également très nette. L'enfant est né 8 ans après la syphilis du père et de la mère ; le père est mort ultérieurement alcoolique et tuberculeux. L'enfant présente des accidents d'hérédo-syphilis secondaire avec rachitisme précoce, maladie de Parrot, etc. Le séro-diagnostic est positif chez l'enfant. Le père et la mère n'ont pu être examinés.

Obs. VII. — *Hérédo-syphilis précoce.— Rachitisme précoce. Maladie de Parrot.*

Antécédents. — Père et mère exempts tous deux de syphilis. Père suspect de tuberculose pulmonaire.

1re *grossesse*, 9 mois après le mariage. Enfant superbe âgé de 15 ans.

2e *grossesse* : enfant né à terme, mort à 2 mois de congestion.

3e *grossesse*, fille de 11 ans et demi, bien portante.

Au moment de la 4e *grossesse*, il y a 9 ans, le mari présente un abcès froid de la main ; de plus, il prend la syphilis (plaques muqueuses, roséole..., traitement par injections intra-fessières) et infecte sa femme enceinte. Celle-ci présente, 15 jours après l'accouchement, une roséole, des plaques muqueuses, etc... Par le traitement Hg, les accidents sont arrêtés.

5e *grossesse* : enfant mort à 9 mois, aurait présenté des plaques anales.

6e *grossesse* : 8 ans après l'infection syphilitique, le père se meurt, alcoolique, tuberculeux, syphilitique. Georgette S..., née à 8 mois, le 6 janvier 1910, présente des papules syphilitiques sur les cuisses, les fesses, la face, etc... Frictions à l'onguent Hg. Quelques semaines après, plaques anales : liqueur de Van Swieten. A 3 mois, on constate du coryza chronique, de la circulation veineuse péricrânienne, des rhagades anales, un gros foie, une grosse rate. Cette enfant est chétive, rachitique : chapelet chondro-costal, épiphyses radiales un peu volumineuses, ventre développé, front saillant. De plus, on constate un gonflement douloureux de l'extrémité inférieure du radius droit, et même une légère crépitation à ce niveau (ostéochondrite épiphysaire, maladie de Parrot ?).

24 avril 1910 (3 mois et demi). — *Séro-diagnostic positif*. La mère et l'enfant sont mises au traitement Hg.

L'observation VIII est un cas de syphilis ignorée chez les parents, mais l'enfant présente de l'hydrocéphalie, du rachitisme précoce, avec hypermégalie splénique et hépatique. Le séro-diagnostic est positif chez l'enfant, mais négatif chez la mère ; nous n'avons pu voir le père.

Obs. VIII. — *Hydrocéphalie. — Rachitisme précoce. — Stigmates oculaires profonds de dégénérescence.*

Antécédents nuls : pas de fausse couche ; trois enfants, dont l'un mort de rougeole à 3 ans.

Jean T..., troisième enfant, né le 21 novembre 1908, a été atteint d'ophtalmie des nouveau-nés. A 7 mois, il offre de l'atrophie (poids 4 kil. 250), de l'hydrocéphalie, une circulation veineuse péricrânienne très développée ; crâne natiforme, bosses frontales exagérées, nez canard, gros ventre, rate et foie très hypertrophiés, rien d'ailleurs. Donc rachitisme léger et syphilis : on pratique des injections de biiodure de Hg. Le traitement diminue rapidement le volume de la rate et du foie. L'enfant augmente de poids: 4 kil.250 le 7 juin, 4 kil. 750 le 12 juin, 5 kil. 600 le 22 octobre.

A 13 mois, on sent toujours un peu le foie et la rate. Etat cérébral meilleur. Poussée de gastro-entérite. Arrêt des injections.

A 14 mois, la gastro-entérite est améliorée ; l'hydrocéphalie se modifie peu à peu. Le traitement Hg. est continué.

Examen oculaire. — Léger signe d'Argyll, réflexes lumineux très atténués ; sclérose du nerf optique qui est gris sale ; décoloration du fond de l'œil qui, par places, est très pigmenté.

A 15 mois, l'enfant digère bien. Poids 6 kil. 100 ; taille 0 m. 62. Il a deux dents. Rate et foie étant encore légèrement hypertrophiés, les injections biiodurées sont reprises.

Séro-diagnostic (29 avril 1910) positif chez Jean, malgré le traitement.

Séro-diagnostic (juin 1910) négatif pour la mère.

Dans tous les cas précédents le rachitisme s'est développé en même temps que diverses manifestations de l'hérédo-syphilis virulente. Dans tous ces cas le séro-diagnostic a été positif chez l'enfant ; il n'en est pas de même pour l'observation suivante. Le fait est ici fort intéressant, car nous avons pu examiner toute la famille.

L'enfant née 8 ans environ après la syphilis du père, présente

uniquement du rachitisme et des dystrophies, le séro-diagnostic est négatif chez elle, négatif également chez la mère. On aurait pu à la rigueur douter de l'existence de la syphilis dans la famille, si le père n'avait pu être examiné. Or chez lui, sans qu'il présente aucune manifestation apparente, le séro-diagnostic est nettement positif. L'influence dystrophique de *l'hérédité syphilitique* est donc précisée.

Obs. IX. — *Dystrophies par hérédité syphilitique. Stigmates oculaires.*

Antécédents. — Mère mariée à 21 ans avec un homme de 27 ans qui a eu la syphilis à 18 ans. Elle prend la blennorragie à la suite de ses premiers rapports,mais n'observe pas de symptômes syphilitiques. A 26 ans (soit 14 ans après la syphilis du mari), elle est enceinte de Jeanne : accouchement normal à terme. Le père s'est soigné régulièrement et a pris surtout de l'iodure de potassium.

Jeanne L..., née le 20 mars 1909, nourrie au sein, présente, à 4 mois, une déformation céphalique qui s'accentue désormais. A 11 mois elle a nettement l'aspect rachitique : asymétrie crânienne et plagiocéphalie (la moitié gauche du crâne parait portée en avant, le frontal semblant basculé d'arrière en avant), implantation très irrégulière de 7 dents. Hernie i nguinale. Pas de lésions viscérales, pas de troubles digestifs ou pulmonaires.

Examen oculaire. — Léger strabisme ; dépigmentation absolue (œil d'albinos) ; papille à bords flous et indistincts ; sclérose grisâtre du nerf optique.

A 14 mois (mai 1910) l'enfant commence à peine à marcher, n'a que 8 dents altérées, noirâtres. Ni foie, ni rate. Développement général très lent.

Le *séro-diagnostic* a été négatif pour Jeanne, négatif pour la mère, *positif* chez le père.

On fait à l'enfant des injections de benzoate d'Hg. sans résultat.

A 16 mois, l'enfant commence à marcher en se tenant. Etat général assez bon. Pas de modification des dystrophies. Traitement au sirop biioduré.

Cette observation d'hérédo-dystrophie nous sert d'intermédiaire entre les cas positifs du premier groupe et ceux négatifs du second.

II. Résultat négatif du séro-diagnostic dans cinq cas. — Dans les cinq cas suivants de rachitisme, il ne s'agit plus d'hérédo-syphilis virulente, mais d'hérédo-dystrophie, l'hérédité syphilitique ne paraît point douteuse, les renseignements sont précis. Or chez tous les enfants le séro-diagnostic a été négatif. Pour expliquer ce résultat, il est utile de rechercher quelles sont les manifestations observées au moment où a été pratiqué le séro-diagnostic.

L'enfant de l'observation X ne présente à 17 mois que du rachitisme et des stigmates oculaires ; il aurait eu des manifestations d'hérédo-syphilis secondaire précoce dans les premiers mois. La sœur (deuxième cas de la même observation) examinée à 22 mois est également rachitique, sans autres manifestations. Le père et la mère ont été syphilitiques dès le début du mariage, il y a eu des fausses couches répétées, un enfant est mort d'accidents syphilitiques, et cependant toute la famille, père, mère, enfants répond négativement au séro-diagnostic.

Obs. X. — *Hérédité syphilitique chez deux enfants. — Rachitisme. Stigmates oculaires.*

Antécédents. — Père syphilitique au moment du mariage ; mère contaminée dès le mariage.

1re *grossesse* deux ans après la contamination : fausse couche de 3 mois.

2e *grossesse* : enfant né vivant à 7 mois, mort à 25 jours avec des accidents spécifiques.

3e *grossesse* : Léon, âgé actuellement de 17 mois, aurait présenté à six semaines une éruption tenace sur les fesses. Elevé au sein jusqu'à 13 mois sans complications sérieuses, il croît difficilement. On constate tous les signes du rachitisme : chapelet costal, grosses épiphyses, jambes torses, gros ventre, bosses pariétales volumineuses, crâne épaissi. Légère hypertrophie splénique. Anémie. Développement des veines du tégument crânien. L'enfant ne marche pas encore.

Examen oculaire. — Œil droit : papille décolorée, stase veineuse au fond de l'œil. Œil gauche : papille décolorée très fortement. Des deux côtés, stigmates très nets de dégénérescence chrorio-rétinienne.

On pratique des injections de benzoate de Hg.

A 19 mois, rachitisme très net, hypotrophique (poids 6 kil. 300). Pas de lésion viscérale. Ingestion de sirop biioduré à plusieurs reprises.

A 39 mois (juillet 1909), l'enfant ne marche pas encore : il a toutes ses dents, sauf une canine. Microodontisme des incisives et gigantisme des canines. Le rachitisme est toujours très net ; double genuvalgum.

4e *grossesse* : Jeanne a été élevée au sein jusqu'à 13 mois, sans trouble digestif, sans complication broncho-pulmonaire. Lors du premier examen, en juillet 1909 (22 mois), elle présente du rachitisme : chapelet chondro-costal, épiphyses volumineuses, jambes un peu torses, ventre moyen ; le crâne est déformé, gros, épaissi ; les bosses occipitales sont saillantes. L'enfant ne marche pas. Développement accentué des veines frontales et pariétales. Pas de trouble viscéral.

Examen oculaire (janvier 1910). — Réflexes lumineux normaux. Croissant papillaire accusé. Stigmates légers de dégénérescence.

5e *grossesse* : fausse couche.

6e *grossesse* : fausse couche de 8 mois en novembre.

7e *grossesse* : la mère est enceinte de 4 mois en juin 1910 ; elle est mise au traitement (pilules de protoiodure Hg).

Séro-diagnostic négatif pour le père, pour la mère, pour Léon et pour Jeanne.

Dans l'observation XI, il s'agit d'une enfant de 18 mois qui ne présente que du rachitisme, sans autres manifestations. Le séro-diagnostic est négatif chez la mère et chez l'enfant.

Obs. XI. — *Polymortalité. — Traitement de grossesse : accouchement normal. — Rachitisme.*

Antécédents. — Le père, syphilitique depuis 10 ans, s'est traité

plus ou moins régulièrement ; actuellement début de tabes. Mère infectée au début du mariage.

1re *grossesse* en 1902 : fausse couche de 3 mois. 2e *grossesse* en 1903 : enfant né à 7 mois, ayant vécu 8 jours. 3e *grossesse* en 1904 : mort-né à 7 mois. 4e *grossesse* en 1905 : enfant né à terme, mort à un mois de méningite. 5e *grossesse* pendant laquelle la mère a absorbé, 20 jours par mois, des pilules de protoiodure Hg. Régina G.., née le 8 décembre 1906, est une belle enfant qui à un mois pèse 3 kil. 700 ; pas de stigmates de syphilis, est nourrie exclusivement au sein.

A 18 mois, on constate un léger rachitisme survenu sans troubles digestifs ou autres. A 21 mois cette enfant va parfaitement bien et n'offre aucun stigmate de syphilis ; elle n'a d'ailleurs suivi aucun traitement sérieux.

Le *séro-diagnostic* (juin 1910) est négatif chez Régina, négatif chez la mère.

Il en est de même des deux observations suivantes : dans la première, la fillette âgée de 13 ans ne présente que des dystrophies de la face et des dents ; et des stigmates rudimentaires oculaires.

Dans la seconde, on n'observe à 5 ans que du rachitisme et une scoliose tardive. Dans toutes ces observations on ne trouve que des manifestations dystrophiques, lors du séro diagnostic, qui est alors négatif.

Obs. XII. — *Stigmates d'hérédité syphilitique chez une fillette de 13 ans. — Dystrophies osseuses et dentaires.*

Antécédents. — Le père, âgé actuellement de 45 ans, a eu, à 19 ans, des accidents probablement syphilitiques (bouton suspect à la verge, alopécie, céphalée tenace) ; actuellement il est atteint de tremblement et faiblesse des jambes. La mère, âgée de 36 ans, n'aurait jamais été malade.

1re *grossesse*, à terme : Yvonne ; 2e *grossesse* : garçon bien portant ; 3e *grossesse* : enfant née à 8 mois, morte à 1 mois ; 4e *grossesse* : fausse couche de 8 mois.

Yvonne, élevée au biberon, a eu de la gastro-entérite à 5 mois ; elle a marché très tard, commencé à parler à 3 ans, a eu sa première dent à 14 mois. A 4 ans, scarlatine ; à 5 ans, rougeole ; à 9 ans, ablation d'adénoïdes.

Actuellement, à 13 ans, bon état général, coryza impétigineux. L'enfant est naïve, a du retard intellectuel ; elle présente divers stigmates de dégénérescence : asymétrie cranienne et faciale très nette, voûte palatine ogivale ; malformations dentaires multiples Les incisives sont barrées de sillons, et présentent quelques érosions non caractéristiques ; les quatre premières grosses molaires sont barrées d'un sillon circulaire, surmonté de quatre petits mamelons émergeant en clou de girofle.

Examen oculaire. — Papille entourée d'un cadre pigmentaire avec zone péripapillaire ardoisée, grosses veines flexueuses du fond de l'œil, artère temporale visible avec battements.

Séro-diagnostic négatif chez la mère, négatif chez Yvonne.

OBS. XIII. — *Hérédo-syphilis précoce. — Rachitisme tardif.*

Antécédents. — Père alcoolique, ayant eu un chancre avant le mariage, non soigné. Mère contaminée dès le mariage, à 26 ans (chancre, roséole, plaques muqueuses, etc.). Traitée pendant les premiers accidents.

1[re] *grossesse* non soignée. Accouchement à terme. C'est René. 2[e] *grossesse* : enfant à terme, mort à six semaines d'accidents cérébraux. 3[e] *grossesse* : enfant à terme, mort à un an d'accidents pulmonaires. 4[e] *grossesse* : fausse couche de 3 mois 1/2.

René (premier enfant), né à terme, élevé au biberon sans accidents sérieux, a présenté, dès le premier mois des signes d'hérédo-syphilis : papules, plaques anales, etc... Frictions mercurielles pendant 3 mois. Première dent à 9 mois. A marché à 16 mois, a parlé à 12 mois. Chétif, malingre, sans rachitisme évident.

A 5 ans (juillet 1909), on constate un rachitisme net : thorax évasé en bas, abdomen volumineux, hypertrophie légère des articles, légère scoliose gauche rachitique ; de plus, asymétrie faciale, adénites cervicales.

A 6 ans (mai 1910), mêmes signes atténués : asymétrie faciale légère (le crâne est plus développé à droite), thorax plus développé à gauche, sternum déformé. Rien aux membres. Bon état général.

Pendant les trois premières années, l'enfant a été traitée au sirop biioduré ; de 3 à 6 ans il n'a pas eu de traitement ; en juillet 1909 et en mai 1910, il prend du sirop de Gibert.

Examen oculaire. — Inégalité pupillaire ; pour les deux yeux, les bords de la papille sont déchiquetés du côté temporal ; il existe une zone ardoisée péri-papillaire.

Séro-diagnostic (mai 1910) négatif chez l'enfant.

En résumé, dans ces 14 cas, chaque fois qu'avec le rachitisme il existait les manifestations d'hérédo-syphilis virulente, le séro-diagnostic a été positif chez les enfants.

Dans les cas où il a été négatif, il n'y avait que des manifestations dystrophiques et rachitiques.

Il semble donc que le rachitisme syphilitique n'est pas intimement lié à l'hérédo-syphilis précoce virulente ; qu'il se voit quelquefois plus tardivement sans hérédo-syphilis précoce ; qu'il dépend surtout de troubles nutritifs généraux développés sous l'influence de la syphilis héréditaire, autrement dit qu'il est surtout une maladie dystrophique parasyphilitique.

Cette conclusion confirme l'opinion de M. le professeur Fournier qui dit : « Pour moi,le rachitisme ne serait qu'une affection d'origine et non de nature syphilitique. Ce serait donc, en un mot,une affection parasyphilitique.» Cette conclusion sera la nôtre pour la forme de rachitisme décrite sous le nom de rachitisme syphilitique, qui relève principalement de l'hérédité syphilitique dystrophiante.

M. Marfan. — L'intéressante communication de MM. Leroux et Labbé soulève la question des rapports du rachitisme avec la syphilis ; elle soulève même la grosse question de l'étiologie du rachitisme. Mais je ne veux pas l'aborder ici. Je me bornerai à quelques remarques.

Quand on est arrivé, comme moi, à se convaincre que la syphilis est une des causes du rachitisme, on ne peut que prendre intérêt à des études comme celles de MM. Leroux et Labbé, qui ont eu pour objet de rechercher la proportion de rachitiques présentant une réaction de Wassermann positive. Mais ce que je voudrais dire, c'est que, même en admettant comme démontrée la valeur de cette réaction pour révéler la syphilis, de ce qu'elle est positive chez un rachitique, il ne faut pas conclure que son affection est sûrement d'origine syphilitique. De même, lorsqu'un rachitique porte des stigmates incontestables de syphilis, on n'a pas le droit d'affirmer sans un supplément d'enquête que la syphilis est la cause de son rachitisme. Pour pouvoir être affirmatif, il faut que, par l'analyse étiologique du cas, on ait pu démontrer qu'aucune autre cause que la syphilis ait pu intervenir. Il faut pouvoir écarter les intoxications alimentaires, les toxi-infections digestives, la tuberculose, les broncho-pneumonies à rechute, les pyodermites à répétition indéfinie, ou toute autre influence morbide. Pour pouvoir établir l'étiologie du rachitisme, il faut rechercher les cas simples, purs, dans lesquels, par une enquête minutieuse, on a pu démontrer qu'un seul facteur est en jeu. Ces cas se rencontrent surtout dans la pratique privée ou dans certaines consultations de nourrissons où fréquentent des enfants au sein. A l'hôpital, ils sont très rares ; ainsi, quand on découvre la syphilis chez un rachitique de la Crèche ou de nos salles, le plus souvent l'enquête révèle en même temps d'autres facteurs que la syphilis, et, tout d'abord, l'alimentation défectueuse et les troubles digestifs si fréquents chez les enfants de nos services, quelquefois la tuberculose que nous pouvons maintenant dépister dans ses formes latentes grâce à la cuti-réaction, quelquefois une infection cutanée ou respiratoire.

Les révélations de la cuti-réaction sont parfois si surprenantes qu'elles m'ont donné des doutes sur certaines observations recueillies avant la découverte de M. von Pirquet. Ainsi, j'ai vu autrefois un enfant devenir rachitique à la suite d'une broncho-pneumonie coquelucheuse qui, de rechute en rechute, a duré

près de trois mois, mais a fini par guérir. Aujourd'hui, je me demande si, chez ce malade, la cuti-réaction n'aurait pas donné un résultat positif et si la broncho-pneumonie était bien le seul facteur du rachitisme. Et voilà pourquoi il aurait été intéressant de savoir si MM. Leroux et Labbé ont pratiqué la cuti-réaction chez leurs malades.

Pour en revenir au rachitisme syphilitique, étant, cette année, chargé de la Crèche, j'ai cherché un cas de rachitisme qui ne pût être imputé qu'à la syphilis, un cas dans lequel il fût possible d'écarter toute autre influence morbide ; je n'en ai trouvé qu'un. et cette rareté ne surprendra pas si l'on songe aux remarques que je faisais tout à l'heure. Il s'agissait d'un enfant de cinq mois, ayant du cranio-tabes, des déformations très marquées du thorax et de grosses épiphyses ; il était entré avec sa mère qui le nourrissait ; il ne présentait pas de troubles digestifs ; mais il était très pâle, avait une grosse rate, et sa mère avait fait plusieurs fausses couches. La cuti-réaction fut négative. On ne pouvait invoquer ni infection de la peau, ni infection respiratoire. Je pensai donc à la syphilis. Je fis faire la réaction de Wassermann avec le sang de la mère et celui de l'enfant ; elle fut positive avec les deux. Là, je crois qu'on a le droit de conclure à l'origine syphilitique du rachitisme.

C'est après avoir fait des séries d'enquêtes étiologiques sur des cas aussi purs que possible que je suis arrivé à penser que toute infection ou intoxication chronique, pourvu qu'elle survienne à une certaine période de l'ossification, peut être une cause efficiente de rachitisme.

Cette manière de voir a été confirmée par deux cas insolites qu'il me paraît intéressant de rapporter brièvement. L'un démontre qu'il y un *rachitisme paludique*, l'autre un *rachitisme diabétique*.

J'ai soigné un enfant d'un an, né, en Asie Mineure, dans un village infesté par la malaria, nourri au sein par sa mère, elle-même atteinte de fièvres intermittentes, n'ayant eu que des troubles digestifs peu importants. Il présentait des accès de fièvre

irréguliers, avait une très grosse rate, dans le suc de laquelle mon interne M. Debré trouva l'hématozoaire de Laveran, une anémie profonde et un rachitisme léger, mais net (fontanelle très large, chapelet costal, bourrelet sus-malléolaire). Chez cet enfant, la cuti-réaction et la réaction de Wassermann furent négatives. Ce fait me paraît démonstratif. Il appartiendra aux médecins qui exercent dans les pays à malaria de déterminer la fréquence de ce rachitisme paludique.

J'ai observé le second cas avec mon collègue et ami Triboulet. Il s'agit d'un enfant dont le père a du diabète intermittent et dont un frère a succombé en bas âge à la même maladie. Quelques semaines après sa naissance, des symptômes insolites (défaut de progression du poids, sécheresse de la langue) attirèrent l'attention des parents, très éveillée à cause des antécédents. On recueillit des urines et on y trouva 30 grammes de sucre par litre. L'enfant était nourri au sein et ne présentait pas de troubles digestifs. Son poids n'augmentait pas ; il était très pâle et urinait beaucoup. A six mois, il présentait un rachitisme intense : cranio-tabes très étendu, chapelet costal, thorax très déformé, tirage rachitique, gonflement des épiphyses du poignet et des malléoles. Le sucre fut toujours abondant dans les urines ; l'enfant se cachectisa et il fut emporté à treize mois par une bronchopneumonie coquelucheuse. L'enquête concernant la syphilis et la tuberculose fut entièrement négative. On ne saurait douter ici que le rachitisme ne se soit développé sous l'influence de l'intoxication diabétique.

M. Leroux. — Je n'ai pas fait la cuti-réaction, ayant limité le plus possible le cadre de nos recherches, mais nous avons sélectionné nos observations le mieux que nous avons pu.

Abcès cérébral d'origine traumatique. — Intervention au bout de 7 mois. — Guérison,

par MM. H. Triboulet et Savariaud (1).

Observation. — Fo... Alice, 8 ans, entre le 10 mai 1910 à l'hôpital Trousseau, salle Archambault, pour *cachexie et hémiplégie gauche consécutives à un traumatisme crânien datant de 7 mois.*

En octobre 1909, en effet, la malade, jouant dans une cour de l'école, est tombée violemment sur la tête : elle s'est fait une plaie profonde au front, à droite de la ligne médiane. Elle n'a pas perdu connaissance, mais est cependant restée, plusieurs heures après sa chute, pâle, hébétée et étourdie. Elle n'a d'ailleurs pas gardé le lit, n'a présenté immédiatement aucune paralysie, et dès le lendemain elle reprenait chez ses parents sa vie journalière.

Deux jours après le traumatisme, épistaxis très abondante, survenue sans cause apparente, ayant cessé d'elle-même, non accompagnée d'écoulement de liquide céphalo-rachidien : il n'y a pas eu d'otorragie, pas non plus d'ecchymose conjonctivale. En même temps les parents de notre malade constataient que la figure de l'enfant était « de travers », cette déviation allant s'accentuant de jour en jour. Mais Fouasse A... se tenait encore très bien debout et se servait sans aucune maladresse de ses deux mains.

Durant les jours qui suivirent, elle se mit à vomir, vomissements alimentaires ou bilieux survenant à l'occasion des repas ou en dehors d'eux, sans efforts, fréquents, ayant cessé au bout de quelques jours pour reprendre irrégulièrement, et jusqu'au moment de son entrée la petite malade aurait continué à vomir par périodes.

En même temps elle se plaignait d'une céphalée tenace, mais sa température était normale.

La plaie frontale se fermait mal, suppurant ; on y faisait des pansements humides et de grands lavages à l'eau oxygénée : au cours de

(1) Observation due à l'extrême obligeance de notre confrère le Dr Droubaix et recueillie par MM. Rolland, de Cumont et Fenestre, internes des hôpitaux.

ces lavages, la mère de l'enfant vit un jour tomber dans la cuvette un corps dur, éburné, qu'elle prit pour un caillou entré dans la plaie au moment de la chute, et qui n'était vraisemblablement qu'un séquestre (un mois après le traumatisme).

Un mois après, la malade dont la paralysie faciale était nettement accentuée, présentait des signes nouveaux.

Elle se tenait plus difficilement sur ses jambes, était vite fatiguée, somnolente ; son intelligence était devenue paresseuse : de temps en temps elle avait des éblouissements et des vertiges.

Elle continuait à vomir fréquemment, se plaignait de céphalée et présentait parfois de petits accès fébriles.

Ses parents la mettent au lit, et c'est là qu'ils voient se constituer peu à peu l'hémiplégie qui était déjà complète 3 mois environ après le traumatisme.

La malade, hémiplégique depuis trois semaines environ, était déjà fort touchée dans son état général,lorsque survient brusquement,sans cause appréciable, une première crise convulsive. La mère ne peut dire quelle partie du corps commençait à être agitée de mouvements convulsifs : ce qu'elle sait, c'est que ces mouvements étaient généralisés, que la crise passait par les trois phases de mouvements toniques, cloniques et de coma avec stertor et que la crise s'accompagnait de perte de connaissance, et souvent d'émission involontaire d'urine. Lors de cette première atteinte, la malade présenta un véritable état de mal, avec convulsions subintrantes ayant duré toute la journée et toute la nuit.

Des crises convulsives analogues se sont produites les jours suivants, mais moins fortes, puis elles se sont installées définitivement, se reproduisant à intervalles irréguliers, mais en moyenne 3 à 4 fois par mois.

Ordinairement, la crise était annoncée par une recrudescence de la céphalée avec douleurs atroces dans les yeux, se reproduisant chaque fois.

Dans l'intervalle des crises, la malade présentait du côté sain « des mouvements nerveux » et du tremblement surtout à l'occasion des mouvements intentionnels.

La dernière crise convulsive, survenue quelques jours avant entrée de la malade à l'hôpital,aurait été des plus fortes : elle aurait été la seule fébrile.

A l'examen du crâne, on constate au niveau de la bosse frontale droite, tout près de la racine des cheveux, une cicatrice linéaire où la palpation permet de sentir une perte de substance faite comme à l'emporte-pièce.

C'est là qu'aurait porté le coup : c'est là que siégeait la plaie qui a été si longue à se fermer.

Un réseau veineux sous-cutané très développé se dessine à ce niveau. Légèrement plus en arrière (trois travers de doigt), on sent également, dans les cheveux, un autre enfoncement d'un centimètre de longueur, à peu près aussi net que le premier.

L'examen de la face révèle une paralysie faciale gauche à type central : facial supérieur peu touché, cependant l'occlusion complète de la paupière est impossible de ce côté. Cette paralysie qui s'exagère dans la mimique disparaît lorsque la malade se met spontanément à rire ou à pleurer.

Langue déviée, tirée, du côté paralysé, luette altérée du côté sain. Aucune paralysie oculaire : pupilles réagissant bien à la lumière.

Membre supérieur gauche inerte, un peu raide : la main est en contracture légère, les doigts sont fléchis, le pouce replié dans la main.

Le membre inférieur gauche est également inerte. On note une rétraction du tendon d'Achille immobilisant le pied en équin et ne permettant pas sa flexion à angle droit sur la jambe.

Réflexes non exagérés.

Babinski à gauche.

Pas de trépidation spéciale.

La malade ne peut s'asseoir ; elle ne se tient ni assise ni debout ; elle ne peut marcher et, mise sur ses jambes, elle titube et tomberait si on la lâchait.

Elle ne présente pas de mouvements associés, pas de troubles de la diadococinésie du côté sain.

Sa sensibilité tactile est indemne à tous les modes ; elle entend

bien, mais présente des obnubilations passagères de la vue, en rapport avec une stase papillaire des plus nettes constatée à l'ophtalmoscope.

Examen de l'œil (1). — Stase papillaire bilatérale très nette mais peu intense, et sans hémorragies.

Pas de paralysie apparente des muscles moteurs des yeux. Les pupilles réagissent, mais assez faiblement à la lumière.

Son intelligence est très touchée : elle ne sait plus lire et a complètement perdu la mémoire ; elle ne répond que par des gémissements aux questions qu'on lui pose, éclatant en sanglots sans raison.

Son état général est très mauvais ; sa maigreur et sa cachexie sont très prononcées, elle est dans un état de torpeur dont il est difficile de la faire sortir. Elle gâte, cela depuis quelque temps. Pas d'escarres.

Néanmoins elle s'alimente bien, avale convenablement, sans s'étrangler. Elle ne présente point de trouble du rythme respiratoire ; son pouls est aux environs de 80. Sa température, le jour de son entrée, est voisine de 39 et l'examen somatique ne révèle qu'une maladie mitrale.

Ses urines ne contiennent pas d'albumine, et on ne relève dans ses antécédents rien qui soit à noter en dehors du traumatisme dont nous avons parlé plus haut.

Une radiographie du crâne de la malade est faite, et ne donne que peu de renseignements : tout au plus une légère opacité, à limites diffuses, sur la boîte crânienne à droite de la ligne médiane ; pas d'enfoncement osseux, pas d'esquilles.

En présence de l'état grave, que rien ne peut modifier, nous concluons à la nécessité d'une trépanation. On passe la malade dans le service de M. Savariaud qui approuve, et l'opération est pratiquée le 28 mai 1910, avec le concours de M. de Cumont, interne en chirurgie.

Badigeonnage iodé : on trace un lambeau cutané à base inférieure dont le sommet avoisine la ligne médiane, et découvrant la région frontale.

(1) Cet examen a été pratiqué par le Dr Dupuy-Dutemps.

Au moyen de l'instrument de Doyen (perforateur et frein) et avec la scie de Gigli, on découpe un volet osseux qui est rabattu vers le bas et qui découvre la dure-mère dans l'étendue d'un cercle de 5 à 6 centimètres de diamètre. La dure-mère apparaît très tendue et privée de battements. Le cerveau sous-jacent tend à faire hernie à travers les perforations accidentelles de la dure-mère. On termine là l'opération.

Le lambeau ostéo-cutané est rabattu et suturé.

Suites opératoires : le lendemain ; pouls 130-140. T. 38°.

Quelques mouvements convulsifs des deux côtés.

Les phénomènes paralytiques ne se modifient pas.

Bon état général.

31 *mai*. — 2e temps de l'opération : Chloroforme, second badigeonnage. Ablation des fils ; le lambeau est récliné : il est à noter qu'un certain effort a été nécessaire pour cela, ce qui indique que les adhérences étaient déjà solides au bout de trois jours.

La dure-mère est alors incisée d'abord dans la région antérieure puis dans la région postérieure. A ce moment il sort un flot de pus de coloration verdâtre dont un échantillon est prélevé pour l'examen (staphylocoques à l'examen direct et à la culture).

L'orifice étant agrandi, il s'écoule environ 1/4 de litre de pus : la poche qui le contient est asséchée par des tampons ; elle occupe les régions frontale et pariétale ; elle paraît formée de deux poches réunies par un orifice arrondi. Une pince introduite au fond de la seconde poche s'enfonce à 9 centimètres.

La paroi de cette poche est complètement lisse et contraste avec l'aspect de circonvolutions visibles au voisinage de l'ouverture ; il paraît manifeste que l'abcès siège dans l'intérieur du cerveau. C'est un abcès bilobé.

La cavité est drainée avec des mèches : on rabat le lambeau. Pour permettre le passage des mèches, on échancre la partie postérieure du lambeau, et à cet effet on résèque un fragment du pariétal.

Cette seconde opération a été bien supportée.

Suites opératoires. — Bon état, température et pouls normaux les jours qui suivent l'opération jusqu'au 6 juin.

6 juin. — T. 37°4. Pouls 100.

La paralysie persiste, mais modifiée : légers mouvements volontaires du côté malade : état spasmodique extrêmement accusé, trépidation spinale aux membres supérieur et inférieur. Réflexes très exagérés.

Jusqu'au 9 juin : état général satisfaisant, le pansement est fait tous les deux jours.

Le 10 au soir : T. 38°6. Pouls 110.

Jusqu'au 14 : T. 38°5 le soir.

15. — La constipation opiniâtre dont souffre la malade depuis plusieurs jours se traduit par une crise de pseudo-occlusion, avec facies grippé, vomissements bilieux. Le tout rentrant dans l'ordre après 24 heures.

16. — La température monte : on suppose que le drainage se fait mal : on veut explorer le trajet fistuleux : pour cela on place une laminaire qu'on enfonce par l'orifice ; mais la dilatation obtenue étant insuffisante, le 17, on endort la malade, et débridant légèrement au thermocautère, on enfonce le doigt dans le trajet : la poche principale, bien que revenue sur elle-même, ne tend guère à diminuer : on ne retrouve pas l'orifice qui la faisait communiquer avec la seconde poche, mais comme le pansement contient chaque jour une quantité de pus assez considérable, il est probable qu'un petit orifice, qu'on ne sent pas, fait encore communiquer les deux poches, de ce fait mal drainées.

Le soir : T. R. 39°4.

18 *juin.* — T. R. 38°. Pouls 90.

Etat satisfaisant.

21 *juin.* — T. R. 37°. Pouls 90.

Etat très satisfaisant. Entre temps les phénomènes paralytiques se sont remarquablement amendés : l'état spasmodique est toujours très marqué, les réflexes très exagérés, mais la malade peut lever le bras gauche et la jambe du même côté ; elle peut serrer assez fortement la main qu'on lui tend, toucher son nez avec son doigt ; les mouvements volontaires s'accompagnent d'ailleurs d'un tremblement spas-

modique qui gêne beaucoup leur exécution. L'intelligence de la malade est beaucoup plus éveillée : elle parle, reconnait ceux qui l'entourent.

Son état général est bien meilleur : elle mange bien, et a déjà engraissé.

Sa vue est redevenue nette.

Octobre. — L'amélioration s'est poursuivie, régulièrement jusqu'à ce jour, et actuellement l'état de la malade est complètement transformé. Elle a maintenant une apparence de santé qui contraste singulièrement avec l'aspect cachectique qu'elle présentait à son entrée ; ses fonctions digestives s'accomplissent normalement, elle n'a plus jamais de fièvre.

Au point de vue des symptômes nerveux, la paralysie faciale persiste mais très atténuée : seulement sensible dans la mimique. Il n'y a plus de rire et de pleurer spasmodiques.

Aux membres : au membre supérieur, il n'y a plus de tremblement spasmodique,la force musculaire semble être identique à celle du côté opposé. Tous les mouvements, même les plus délicats, sont possibles. Les réflexes ne sont pas exagérés ; l'atrophie musculaire n'est plus sensible ; il n'y a pas d'hypotonie musculaire.

Au membre inférieur : le pied se relève bien, il n'est plus en équin, la trépidation spinale persiste très légèrement de même qu'une légère diminution de la force musculaire. Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts, le Babinski est encore en extension (?). La flexion combinée de la cuisse et du tronc existe nettement à gauche. *La marche est absolument normale*, et dans la salle, l'enfant rend de nombreux services à ses camarades couchées.

Il n'y a pas de troubles sensitifs ou sensoriels. La vue est complètement revenue.

L'enfant ne gâte plus jamais. Elle n'a jamais plus présenté de crises convulsives ; son intelligence est normale : cependant elle ne sait plus lire, et épelle péniblement ses lettres, alors qu'autrefois elle lisai couramment.

L'examen somatique ne révèle rien de pathologique.

Réflexions. — Au point de vue thérapeutique, nous nous bornerons à faire remarquer combien il est regrettable que les circonstances n'aient pas permis à la chirurgie d'intervenir plus tôt. Aux termes de l'observation, il semble que la paralysie faciale ait été très précoce. Cette paralysie survenant quelques jours après une chute et s'accompagnant d'écoulement de sang par le nez, devait faire penser à une fracture de la voûte. Une intervention directe sur le foyer traumatique pratiquée à ce moment, aurait très vraisemblablement empêché le développement du volumineux abcès qui a mis les jours de cette enfant en danger et qui n'est pas encore complètement guérie au bout de 4 à 5 mois de traitement.

Cette observation vient à l'appui de la doctrine de la trépanation préventive dans les fractures ouvertes de la voûte, doctrine à l'heure actuelle universellement admise par tous ceux qui s'occupent de chirurgie.

En revanche, il est remarquable de voir l'extraordinaire tolérance de l'organisme, dans certaines conditions, et notamment ici la résistance du parenchyme nerveux gravement compromis par une compression qui a duré six mois pleins, et près de sept ; irritée, vraisemblablement infiltrée par une diapédèse hématique et leucocytique intense, la substance nerveuse a pu n'être pas détruite, ni même assez compromise pour que, *sublatà causà*, on ait pu voir, après ce délai si prolongé (un des plus longs observés), peut-être, on ait pu voir, disons-nous, le retour fonctionnel presque *ad integrum*.

Il semble, en particulier, que le faisceau pyramidal, chez cette fillette, ait résisté, plus qu'il n'est habituel, en pareille occurrence.

A ces divers titres, cette observation nous a paru digne de fixer l'attention de la Société.

Etat chloro-anémique du sang au cours d'une néphrite hydropigène,

par MM. G. Paisseau et Léon Tixier.

Les modifications du sang au cours des néphrites sont bien connues, mais elles ont été surtout étudiées chez les malades atteints de néphrite chronique du type interstitiel. L'imperméabilité rénale entraine un certain degré de dilution du sang, le facteur cardiaque et circulatoire se combine à l'influence de certaines toxines retenues pour engendrer des modifications plus ou moins profondes des éléments figurés du sang, mais qui tendent assez uniformément à la production d'états anémiques de gravité variable.

Dans les néphrites hydropigènes qui se caractérisent par des œdèmes considérables, on a surtout vu les effets de la dilution sanguine, et on opposait le sang dilué, hypoglobulique des œdèmes rénaux au sang hyperglobulique et hyperconcentré des cardiaques.

En réalité cette pathogénie, un peu trop simpliste, ne suffit pas à expliquer les états anémiques prolongés des néphrites hydropigènes. Il semble bien que l'on doit admettre une déglobulisation dont il est facile de trouver les causes dans l'influence des hémorragies rénales, du régime lacté prolongé dépourvu de fer, sans compter l'action des toxi-infections si fréquentes au cours de l'évolution des néphrites parenchymateuses chroniques (1).

L'observation que nous rapportons permet, dans une certaine mesure, de préciser la pathogénie des altérations du sang au cours des néphrites hydropigènes. A ce sujet se rattache également la question importante du traitement de cette complication.

Observation. — Marcel D..., âgé de 9 ans, entre le 8 octobre 1909 à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut.

Cet enfant, nourri au sein jusqu'à 17 mois, s'est développé régu-

(1) Consulter l'excellente thèse de Roubier, *Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites*. Lyon, 1908-1909. Cette thèse contient la bibliographie de la question et de nombreux faits personnels concernant presque exclusivement l'adulte.

lièrement. Il a eu sa première dent à 11 mois, il a fait ses premiers pas et prononcé ses premières paroles à un an.

Ses parents sont bien portants. Ils n'ont qu'un autre enfant âgé de 13 ans, bien portant.

L'enfant a dans son passé comme antécédents pathologiques une rougeole à 13 mois et une scarlatine à 6 ans. Au moment de cette scarlatine on n'a pas constaté d'albumine dans ses urines. Il est vrai que l'examen des urines n'a été fait qu'une seule fois.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle n'ont été remarqués par sa mère qu'il y a deux mois. A cette époque, l'enfant qui avait pâli depuis quelques semaines et n'avait pas d'appétit, eut de l'œdème des jambes et des paupières et de la bouffissure du visage. En même temps, il se plaignait de maux de tête pénibles.

Une analyse décela dans les urines qui étaient peu abondantes la présence d'une quantité considérable d'albumine (6 gr. par litre).

L'enfant fut mis au régime lacté ; mais après 15 jours, la mère crut pouvoir le remettre au régime ordinaire. Les œdèmes qui avaient à peine disparu reparurent aussitôt et s'étendirent, les urines devinrent très rares et sanguinolentes. Le régime lacté fut alors rétabli et continué jusqu'à ce jour.

Examen le 8 *octobre* 1909. — Infiltration œdémateuse de la face, de la paroi abdominale, du scrotum, des membres inférieurs, à un degré moindre toutefois. Le teint est pâle et cireux. La respiration est notablement accélérée.

Les bruits du cœur sont bien frappés avec ébauche de bruit de galop. Pouls régulier à 64. Tension artérielle : 12, 5.

Le foie est augmenté de volume : 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; la rate est également tuméfiée, quelques centimètres sur la ligne axillaire. Les urines sont peu abondantes (500 gr. par 24 heures), très foncées, teintées de sang, troubles, laissant un dépôt dans le fond du bocal. Le poids est de 28 kilos.

8 *au* 21 *octobre*. — Eau lactosée et lait en petite quantité avec adjonction de théobromine (1 gr.), de calomel (0. 30), de poudre de digitale (0 gr. 15), puis de teinture de scille (XV gouttes). Les œdèmes s'atténuent, les urines sont un peu plus abondantes, le poids diminue de un kilog, la pression artérielle tombe à 10.

21 *au* 26. — On commence à alimenter le malade, régime mixte déchloruré (côtelette), légume (purée), bouillie et 750 grammes de lait.

La quantité des urines augmente progressivement de 750 grammes à 1.500 grammes, mais le poids s'accroît en même temps de 1 kilog ; la pression artérielle remonte à 15, les œdèmes sont plus marqués et les urines plus sanguinolentes que les jours précédents. Le bruit de galop reparaît. L'état du malade s'est notablement aggravé.

26 *octobre au* 10 *novembre*. — L'enfant est remis au lait et à l'eau lactosée ; alternatives d'amélioration légère et d'aggravation, malgré la digitale et la théobromine données aux doses habituelles, et des enveloppements chauds du thorax. Les urines sont toujours sanguinolentes, environ 2 grammes d'albumine.

10 *novembre*. — Malgré la gravité de l'état du malade, on institue un régime glyco-amylacé : 300 grammes de pommes de terre, 50 grammes de confiture, 200 grammes de pain. La théobromine est continuée à la dose de 0 gr. 50 par jour pendant une semaine, puis on essaye l'opothérapie : 100 grammes de macération de rognons de porc. Une amélioration sensible se produit et s'accentue progressivement.

10 *novembre au* 16 *décembre*. — Les urines augmentent de 800 à 1.200 grammes en moyenne par jour. Les œdèmes diminuent puis disparaissent. Le poids est passé de 29 kil. 650 à 25 kilos, les urines sont encore albumineuses (1 gr. 50), mais ne renferment plus que de minimes quantités de sang. La tension artérielle s'abaisse à 11.5.

Un seul symptôme n'a subi aucune modification, c'est la teinte circuse des téguments, les muqueuses sont également décolorées. Un examen du sang donne les résultats suivants :

Numération :

Globules rouges	4.624.000
Globules blancs	11.600
Hémoglobine (Tallqvist).	65 0/0

Examen du sang. — Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	72
Polynucléaires éosinophiles	6

Grands mononucléaires.	6
Mononucléaires moyens.	14
Lymphocytes.	2

Globules rouges. Inégalité notable dans la taille et l'intensité de coloration des différents éléments, quelques déformations. Aucune forme cellulaire anormale.

16 *décembre* 1909 *au* 21 *janvier* 1910. — On donne 0 gr. 10 de protoxalate de fer ; on associait cette médication au régime glyco-amylacé, en augmentant les doses du début et en y ajoutant 50 grammes de viande crue.

Les téguments et les muqueuses se colorent progressivement, l'état général devient excellent ; les urines, encore albumineuses, se maintiennent entre 1 litre 1/2 et deux litres. Les œdèmes ont complètement disparu, ce n'est donc plus à eux qu'il faut attribuer l'augmentation du poids qui est passé de 25 à 26 kilos.

Les examens du sang confirment la disparition de l'état chlorotique.

Numération :

	28 déc. 1909	3 janv. 1910
Globules rouges.	4.364.000	7.280.000 (1).
Globules blancs.	12.800	8.400
Hémoglobine	75 0/0	90 0/0

Sang sec :

	28 déc. 1909	30 janv. 1910
Polynucléaires neutrophiles. . .	76	68
Polynucléaires éosinophiles. . .	8	4
Grands mononucléaires.	5	6
Mononucléaires moyens	10	19
Lymphocytes	1	3

(1) L'enfant a de nouveau été examiné le 20 octobre 1910. Nous avons trouvé : G. R. 6.940.000. Col. Bl. 9.000. Hémoglobine 100 0/0. Il s'agit donc d'une hyperglobulie persistante, absolument indépendante des phénomènes transitoires de concentration sanguine. Il n'y a d'ailleurs pas trace de cyanose. Ce n'est pas là un fait isolé au cours des néphrites chroniques de l'enfance. L'un de nous reviendra prochainement sur cette question (L. Tixier).

Les globules rouges contiennent tous une quantité d'hémoglobine sensiblement égale à la normale, l'anisocytose et l'anisochromie ont complètement disparu surtout à l'examen du 30 janvier 1910.

Résumé. — Enfant de 9 ans, atteint d'une néphrite hydropigène d'origine scarlatineuse avec poussées aiguës graves s'accompagnant d'anasarque, d'hématuries, de troubles cardiaques et hépatiques.

Aucune amélioration n'est obtenue ni par la diète hydrique, ni par le lait, ni par le régime carné déchloruré simple. La plupart des accidents ne disparaissent que quand on donne à l'enfant un régime hypoazoté.

Deux symptômes ne subissent cependant aucune modification notable. C'est, d'une part, l'albuminurie ; d'autre part, l'état chloro-anémique caractérisé cliniquement par une décoloration très accentuée des téguments et des muqueuses, et au point de vue hématologique par une diminution importante de l'hémoglobine contrastant avec un chiffre globulaire sensiblement normal.

Deux points nous paraissent particulièrement intéressants à retenir et à discuter, ce sont les caractères de l'anémie et son traitement.

Les *caractères hématologiques* des anémies au cours des néphrites hydropigènes sont assez variables suivant les cas. On peut observer un type d'anémie grave de type pernicieux (1), parfois même de forme aplastique.

Il s'agit presque toujours de types bien moins définis (2) ; le nombre des globules rouges est diminué, la valeur globulaire est variable : tantôt supérieure, tantôt inférieure, tantôt égale à l'unité. Mêmes variations pour les globules blancs qui sont tantôt accrus de nombre, tantôt normaux. Quelques auteurs ont même voulu établir une relation entre l'état fonctionnel du rein (insuf-

(1) Marcel Labbé et Lortat-Jacob, Anémie pernicieuse progressive et néphrite chronique. *Bull. de la Soc. anatomique*, juillet 1903 ; Marcel Labbé et Salomon, Anémie pernicieuse progressive et néphrite chronique. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, janvier 1904.

(2) Bezançon et Labbé, *Traité d'hématologie*, Paris, G. Steinheil, 1904.

fisance rénale) et le nombre des globules blancs, les variations de la formule leucocytaire. C'est ainsi que Pierraccini considère la disparition de l'éosinophilie sanguine si fréquente, au cours des néphrites, comme un signe de mauvais augure, témoignant de l'insuffisance rénale et de l'intoxication de l'organisme.

Enfin, il est beaucoup plus rare d'observer, comme chez notre petit malade, un état chloro-anémique du sang avec un chiffre de globules rouges sensiblement normal et une réduction importante de la quantité de l'hémoglobine. Une telle constatation montre bien que l'anémie par dilution sanguine n'intervient pas seule chez les malades atteints de néphrite hydropigène ; s'il en était ainsi, on ne trouverait certainement pas une telle réduction de la valeur globulaire. Il semble bien que la chloro-anémie secondaire aux néphrites hydropigènes soit beaucoup plus conditionnée par le jeune âge des sujets que par la cause ou la forme anatomique de la lésion rénale. Le D[r] Dieulafoy (1) a d'ailleurs attiré l'attention, il y a quelques années, sur l'état de ces jeunes filles ou de ces jeunes femmes qui ont la plupart des signes du brightisme et de la chlorose (chloro-brightisme de Dieulafoy). Il est probable que l'on a groupé sous le même nom des cas disparates ressortissant les uns à des chloroses avec albuminurie, les autres à des albuminuries avec chloro-anémie, assez semblables à l'observation que nous relatons.

Traitement. — En présence d'un état semblable, devait-on se contenter d'une thérapeutique uniquement pathogénique et attendre de l'amélioration de la fonction la disparition de l'anémie. Fallait-il, au contraire, malgré la lésion rénale, recourir au traitement symptomatique par le protoxalate de fer. Les observations de chloro-brightisme militaient en faveur de la médication pathogénique. En effet, M. Dieulafoy considère le lait comme le spécifique de cette complication de la néphrite chronique des sujets jeunes, tandis que les ferrugineux sont inutiles, voire même nuisibles.

(1) DIEULAFOY, Le chloro-brightisme. *Bull. de l'Académie de médecine*, juin 1893.

Nous n'avons cependant pas hésité, devant l'état stationnaire de l'anémie sous l'influence du régime lacté, à donner du protoxalate de fer. Un mois de ce traitement toléré d'une façon parfaite suffisait à faire disparaître l'état chloro-anémique. On peut donc conclure que chez notre malade, le traitement rationnel de la néphrite avait été impuissant à faire disparaître la complication et qu'il a fallu l'action stimulante de la médication martiale sur l'hématopoïèse pour en assurer la guérison.

M. Rist. — Je désire faire une remarque qui n'est en somme qu'une querelle de mots. Peut-on parler de chlorose pour un enfant qui a une valeur globulaire en réalité assez élevée, quelque chose comme 65 à 70 0/0 ? En général la chlorose ne commence qu'au-dessous de 50 0/0.

Méningite purulente à tétragène traitée par le drainage lombaire médical (technique Le Filliâtre-G. Rosenthal),

par M. Georges Rosenthal.

M. Georges Rosenthal rappelle une observation due au Dr Gorse (1) où le drainage lombaire, maintenu 13 jours, permit d'obtenir la guérison d'une méningite suppurée. A ce propos, il présente l'instrumentation très simple qui réalise le drainage.

Le drainage lombaire médical s'effectue en deux temps (2). Le premier temps consiste en une simple ponction lombaire, le deuxième temps consiste dans la fixation de la canule à ponction lombaire.

Pour effectuer le premier temps,nous employons une technique qui évite de laisser dans le canal une aiguille piquante, modification d'ailleurs proposée avant nos recherches.

Un trocart introducteur monté sur un manche-étui pour faciliter la

(1) Gorse (de Villiers-sur-Marne), *Société des Praticiens*, 15 mai 1910.

(2) Cf. G. Le Filliatre et G. Rosenthal, Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien, sa technique. *Société de l'Internat des hôpitaux de Paris*, avril 1909.

manœuvre et recouvert d'une canule en argent portant des œillères latérales, sert à la ponction lombaire. La ponction faite, le trocart est retiré, le liquide s'écoule par la canule inaltérable en argent, dont le diamètre correspond aux nos 6 et 8 de la filière Charrière.

La fixation s'obtient par une plaque métallique munie en son cen-

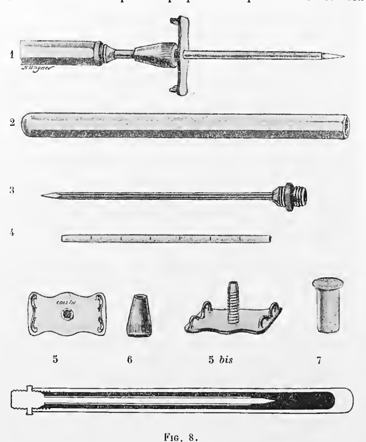


Fig. 8.

tre d'une vis creuse sectionnée selon la longueur en quatre parties dans ses trois cinquièmes supérieurs ; la canule peut être passée dans la plaque de fixation avant comme après la ponction lombaire. Pour notre part, nous préférons faire la ponction lombaire avec le trocart armé à l'avance de la plaque de fixation.

Grâce à un écrou de serrage et à un petit obturateur métallique, l'étanchéité de l'appareil est obtenue. Mais avant d'obturer, il a fallu avec une lime, une pince coupante ou un bistouri couper la partie de la canule qui dépasse la plaque de fixation.

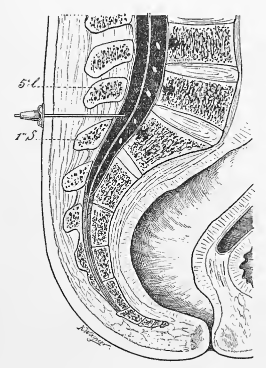


Fig. 9. — Drainage lombaire en position.

Quant au pansement, il est des plus simples : un petit bourrelet d'ouate de chaque côté, un carré d'ouate hydrophile stérile et quelques compresses stériles suffisent largement.

Il est nécessaire de surveiller le décubitus du malade qui doit autant que possible se coucher sur le côté.

On voit combien est facile la manipulation. A volonté, toutes les heures ou même toutes les demi-heures, en un mot à sa guise, on peut soustraire le liquide, de même qu'il serait facile de faire toute injection désirable.

Au moment de nos premières recherches, nous avions espéré avoir une action palliative sur la méningite tuberculeuse dont les phénomènes de compression semblent jouer, comme l'ont démontré les anciens auteurs, un rôle considérable. Nous avons simplement noté un arrêt des convulsions et une diminution des douleurs sans aucune modification évolutive.

Telle est la technique simple et pratique du traitement des hypertensions séreuses et suppurées du névraxe par le drainage lombaire médical.

Avant nos recherches, rappelons que Cathelin avait préconisé le maintien à demeure d'une aiguille enfoncée par la voie sacrée en cas d'hydrocéphalie ou de tumeur cérébrale. Essex Winter, dès 1891, plus tard Friedrich de Kiel, et enfin Vicart, pratiquèrent le drainage lombaire chirurgical avec anesthésie générale, grande incision, résection des ligaments jaunes, etc., opération dangereuse, pleine de risques, n'ayant rien de commun avec notre technique si simple du drainage lombaire sans opération sanglante.

M. Ombrédanne. — Le drainage permanent peut être logique dans une méningite suppurée ; il cesse de l'être dans les autres. Il n'y a pas de drainage qui puisse être laissé en place plus de 48 heures sans l'apparition d'une suppuration au niveau du drain. Pour juger cette méthode, il faudrait un plus grand nombre de faits.

M. Georges Rosenthal. — Ce que dit M. Ombrédanne est vrai peut-être pour le drainage ordinaire, mais est faux pour le nôtre. Il est admirablement toléré, et je ne vois pas pourquoi, en prenant les précautions nécessaires, on ne pourrait pas éviter l'infection du drain ; ce n'est pas à moi, médecin, de vous dire comment on peut faire, et garder, un pansement aseptique.

M. Guinon. — Ce drainage permanent me paraît peu utile dans la méningite tuberculeuse où un soulagement aux souffrances du

malade peut être amené par d'autres méthodes. Il pourrait être utile dans l'hydrocéphalie chronique, si la communication entre les espaces cérébraux et médullaires n'était pas si souvent interrompue dans cette maladie. Pour ma part j'aurais un peu peur de laisser en place longtemps un appareil qui doit être mis souvent en communication avec l'air libre.

M. Ombrédanne. — Il ne s'agit pas d'asepsie ou de non asepsie : c'est une affaire de corps étranger. L'action mécanique d'un drainage quelconque amène toujours, au bout de plus de 48 heures, la suppuration au niveau du drain, quelque précaution que l'on prenne, même dans des affections séreuses (hydrocèle, etc.). Je ne demande d'ailleurs pas mieux que l'instrumentation nouvelle réalise le contraire, mais j'en doute.

Maladie de Landry avec réaction méningée, chez une enfant de 4 ans au cours d'une épidémie de poliomyélite antérieure. Autopsie,

par M. G. Schreiber, interne des hôpitaux.

La myélite aiguë réalise rarement chez l'enfant le tableau clinique de la maladie de Landry, paralysie progressivement et rapidement ascendante.

Dans la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et de mon maître M. Comby, Soltmann n'a pu en réunir que 12 cas avant l'âge de 15 ans. Dans le récent traité du professeur Hutinel, cet auteur, en collaboration avec M. Roger Voisin, mentionne 3 cas seulement publiés depuis 1905 ; le cas de Putnam (1) : fille de 5 ans morte en 55 heures avec abolition des réflexes, sphincters continents, sensibilité normale ; celui d'Armand-Delille et Denécheau : fille de 5 ans 1/2, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, guérison (2), et celui de Black (3) : garçon de 8 ans mort en 36 heures.

(1) Putnam, *Americ. neur. Associat.*, 1906.
(2) Armand-Delille et Denécheau, *Soc. de neurologie*, 1er février 1906.
(3) Black, *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1908.

En raison du petit nombre de faits rapportés jusqu'ici, il nous paraît intéressant de publier le cas qu'il nous a été donné d'observer dans le service de M. Comby, remplacé pendant les vacances par M. Nobécourt. Les symptômes et l'évolution clinique rappellent en tous points le syndrome décrit par Landry.

D'autre part, nous devons noter l'apparition de ce syndrome au cours d'une petite épidémie de poliomyélite antérieure dont nous avons été témoins à l'hôpital des Enfants-Malades. Successivement, au cours des mois d août etdeseptembre derniers, nous avons vu un garçon de 7 ans dans le service du professeur Hutinel, un autre de 8 ans et un nourrisson de 13 mois dans le service de M. Méry (remplacé par M. Guillemot), un garçon de 5 ans et un autre de 9 ans dans le service du professeur Marfan (remplacé par M. Lesné), soit 5 autres enfants, atteints d'accidents aigus de poliomyélite antérieure. De son côté, M. Hallé nous a déclaré avoir rencontré deux cas similaires, pendant les vacances dernières à l'hospice des Enfants-Assistés dont il dirigeait la consultation, et enfin M. Roger Voisin nous a dit soigner en ce moment même un enfant en période aiguë de paralysie infantile.

Tous ces enfants (sauf le nourrisson de 13 mois) présentaient également des phénomènes méningés, et la ponction lombaire révélait chez eux, comme dans notre cas, une lymphocytose abondante.

Voici l'histoire de notre malade :

L'enfant B... M..., âgée de 7 ans, est amenée d'urgence à l'hôpital le 31 août 1910, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Trois autres enfants en bonne santé. Pas d'hérédité nerveuse.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à 16 mois. Premières dents vers 6 mois. Premiers pas à 13 mois.

L'enfant n'a jamais eu de convulsions dans l'enfance. En janvier 1909, elle aurait eu une pneumonie gauche dont elle s'est vite rétablie. En mai 1909, on lui a incisé deux abcès chauds, l'un rétro-auriculaire droit, l'autre axillaire. La cicatrisation a été très rapide.

13 *juillet* 1910. — L'enfant tombe en jouant sur sa poupée de porcelaine et se fait une plaie frontale qui fut suturée. La cicatrisation eut lieu par première intention, laissant des traces légères que l'on apercevait à l'entrée.

Histoire de la maladie. — Le 23 août, l'enfant, jusque-là très bien portante, déclare qu'elle a « bobo au ventre », mais elle continue à jouer. Son appétit est conservé, ses selles restent normales. La mère ne constate aucune modification de son caractère et ne remarque rien d'anormal du côté des membres inférieurs. Le 24 et les jours suivants, l'enfant semble en bonne santé et on ne fait plus attention à son état.

Mais, le 29 août au matin, elle est prise de fièvre et de nausées suivies bientôt de vomissements glaireux. En même temps elle se plaint de douleurs au niveau de la nuque et est faible sur ses jambes. Le 30 août, les douleurs des membres inférieurs augmentent et la mère remarque une certaine raideur de la nuque. L'enfant se plaint continuellement d'une soif vive et passe une nuit très agitée.

31 *août*. — L'enfant a du délire. La mère, inquiète, fait venir un médecin qui diagnostique une méningite cérébro-spinale et conseille le transport immédiat à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — L'enfant est couchée sur le dos et d'emblée on est frappé par l'état d'extrême apathie dans lequel elle est plongée ; état contrastant avec la conservation intégrale de l'intelligence, car elle répond très bien à toutes les questions qu'on lui pose. Le facies, très fatigué, rappelle celui d'une bacillaire. Les cils et les sourcils sont très noirs, très longs, très fournis.

Examinant l'enfant de plus près, deux faits nous frappent avan tout : sa nuque est entièrement ballante et la flaccidité des membres inférieurs est très marquée. L'enfant remue avec grand'peine ses membres inférieurs ; la douleur des masses musculaires de la cuisse et des jambes à la pression est assez pénible, surtout à la face postérieure. Il ne semble pas que l'enfant souffre sans qu'on la touche ; mais on trouve une certaine diminution de la sensibilité à la piqûre, jusqu'à mi-cuisse environ de chaque côté. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. La recherche du réflexe plantaire provoque une légère flexion du gros orteil à droite, est sans action

sur le gros orteil gauche. La petite malade présente d'une façon nette la raie vaso-motrice de Trousseau, mais elle n'a pas de signe de Kernig, pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire. Les réflexes oculaires sont normaux. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. La langue est humide, le pouls est fréquent (136) et régulier, la température est à 38°6.

La *ponction lombaire* est à peine sentie par l'enfant. Elle donne issue à 20 centimètres cubes d'un liquide très clair, très légèrement hypertendu, contenant de l'albumine en assez forte quantité et de faibles doses de glucose. L'examen cytologique montre une lymphocytose considérable ; on trouve 30 à 40 lymphocytes par champ, avec 1 pour 100 de polynucléaires environ.

Evolution de la maladie. — Le lendemain, l'enfant présente une paraplégie flasque complète des membres inférieurs. Elle ne peut plus du tout soulever les pieds au-dessus du plan du lit et les mouvements de latéralité eux-mêmes sont devenus impossibles. L'enfant éprouve les plus grandes difficultés à s'asseoir, on est obligé de lui venir en aide et dans cette position la tête retombe complètement en arrière. Température du matin 38°6 ; du soir, 39°7. La torpeur est toujours très accentuée ; l'intelligence intacte.

Le 2 *septembre*, l'état s'est encore aggravé. Outre les symptômes précédents, on note une parésie très nette des deux membres supérieurs. L'enfant a beaucoup de peine à saisir un bonbon qu'on lui tend et ne peut le porter à la bouche. La main droite semble serrer plus fort que la gauche. Les réflexes olécraniens sont abolis. Il n'existe toujours pas de troubles sphinctériens. Température du matin, 38°8.

A 4 heures de l'après-midi, la paralysie a progressé encore. L'enfant est inerte, reposant sur le côté droit de la face. Sa transpiration est abondante, surtout au niveau des membres supérieurs. La jambe et la cuisse droites sont à demi fléchies. Interrogée l'enfant saisit encore très bien les paroles qu'on lui adresse, mais elle éprouve de la difficulté à articuler les mots. L'atteinte des centres supérieurs semble donc réalisée, néanmoins l'enfant n'a pas de troubles dysphagiques, car elle boit sans peine le lait qu'on lui présente.

L'enfant succombe au milieu de la nuit sans qu'on ait noté de nouvel incident. Il semble bien qu'elle soit morte, parce que s'étant endormie, la volonté qui maintenait seule encore l'acte respiratoire s'est trouvée prise en défaut. Ce genre de mort est habituel dans la maladie de Landry. « Le malade, disent Hutinel et Roger Voisin, assiste avec toute sa lucidité à sa mort progressive et il succombe sitôt que le sommeil ou le délire le prennent, car il ne respirait plus que par raison. »

Nous regrettons que l'examen électrique de notre malade n'ait pu être fait, le service d'électricité des Enfants-Malades étant fermé pendant les vacances et l'état de la petite paralytique trop grave pour permettre son transport dans un autre établissement.

Une ponction lombaire pratiquée *post-mortem* permit de retirer 8 centimètres cubes de liquide uniformément teinté en rose. On en injecta la moitié dans le péritoine d'un cobaye qui mourut le 14 septembre, sans présenter rien de particulier.

Autopsie (après 24 heures). — Tous les viscères sont notablement congestionnés. Les poumons sont violacés, œdémateux et laissent exsuder à la coupe une sérosité sanguinolente. Ils ne présentent pas trace de tubercule, et on ne trouve aucun ganglion trachéo-bronchique bacillaire.

Le foie, également violacé, pèse 500 grammes. La rate, petite, de consistance ferme, pèse 40 grammes. Les reins sont congestionnés. Les capsules surrénales paraissent normales. Le cœur (70 grammes) ne présente aucune lésion orificielle. Le thymus est resté volumineux ; il mesure 10 centimètres de long sur 5 de large. Il ne montre rien de particulier à la coupe.

Lésions du système nerveux. — Après section de la calotte crânienne, la dure-mère apparaît très notablement hyperémiée, surtout à droite. L'ouverture des sinus veineux ne révèle aucune thrombose. On ne constate pas d'adhérences osseuses anormales Les méninges molles ne présentent ni exsudats, ni granulations, ni adhérences. On ne trouve pas de kystes méningés. Rien à noter du côté de la scissure de Sylvius, ni du côté du cervelet.

Le cerveau est également très fortement congestionné dans toute

son étendue. Son poids est de 1 kil. 150, il est de consistance molle et diffluente. La tente du cervelet apparait tendue plus qu'il n'est normal et congestionnée. Les plexus choroïdes sont également hyperémiés. On ne note rien d'apparent du côté du bulbe, ni du côté des nerfs crâniens de la base. Macroscopiquement, la coupe du cerveau et du cervelet ne montre rien d'anormal.

A l'ouverture du canal rachidien, on ne constate ni exsudat, ni adhérences anormales au niveau des méninges. M. L. Babonneix a bien voulu étudier les lésions médullaires.

Examen anatomique de la moelle, par M. L. Babonneix. — Déjà, *macroscopiquement*, apparaissent de grosses altérations, constituées, en premier lieu, par une *hémorragie* en masse occupant les espaces sous-arachnoïdiens sur toute leur hauteur, en second lieu, par des *foyers*, plus ou moins irréguliers et volumineux, localisés à la substance grise, et surtout nets au niveau de la moelle lombaire.

Examen histologique. — Un certain nombre de fragments de moelle, situés à diverses hauteurs, ont été prélevés à l'autopsie, fixés au Müller, inclus à la celloïdine et débités en coupes minces qui ont été colorées, les unes au Nissl, les autres à l'hématéine-éosine, au picro-carmin, à l'hématoxyline, etc.

Au niveau de la *moelle dorsale*, ce qui frappe, dès l'abord, c'est cette vaste nappe hémorragique occupant l'espace sous-arachnoïdien et comprimant les racines, sans toutefois les dissocier. Les vaisseaux de la pie-mère, surtout du type artériel, sont partiellement thrombosés; leurs parois sont épaissies ; enfin, de nombreux leucocytes, du type mononucléaire, sont accumulés à leur périphérie, de façon à réaliser des nodules infectieux péri-vasculaires plus ou moins considérables. Le septum médian antérieur est le siège d'une infiltration leucocytaire très accusée.

Le névraxe lui-même offre d'évidentes lésions d'ordre vasculaire, qu'il s'agisse de congestions, d'hémorragies ou de processus diapédétiques. Les vaisseaux sont presque tous injectés, bourrés d'hématies ; quelques-uns même sont rompus, de façon à constituer de petits foyers hémorragiques. Autour d'eux s'accumulent des leucocytes mononucléaires, mais, ce qui domine, c'est une infiltration massive, globale,

généralisée, due elle encore à des mononucléaires. Cette infiltration, qui constitue la lésion véritablement capitale, *prédomine de beaucoup sur la substance grise*. Elle acquiert toute son intensité au niveau des cornes antérieures où *elle arrive à faire disparaître presque complètement les grandes cellules radiculaires* : sur certaines coupes, celles-ci ont toutes disparu ; sur d'autres, à force de rechercher, on finit par découvrir, près du canal de l'épendyme, quelques moignons cellulaires infimes, indistincts, tuméfiés, globuleux, sans prolongements, atteints de chromatolyse centrale et d'homogénéisation du noyau. Par contre, *les colonnes de Clarke sont normales*. Le canal de l'épendyme est rempli d'une substance grenue, d'aspect fibrinoïde, et l'on y voit, par instant, quelques cellules épendymaires desquamées. La substance blanche offre, de place en place, des nodules infectieux, des petits foyers hémorragiques ou des injections vasculaires ; parfois, ces diverses lésions se localisent au niveau des zones situées immédiatement au-dessous de la pie-mère.

Sur des coupes passant par la partie tout inférieure de la moelle dorsale, on retrouve les mêmes altérations, et, en plus, de petits îlots hémorragiques situés à la face interne de la pie-mère, dans la cavité arachnoïdienne par conséquent.

Les coupes de *moelle lombaire* offrent encore des lésions analogues, d'ordre surtout vasculaire, et consistant principalement en une infiltration massive, prédominant sur la substance grise. Les grandes cellules radiculaires, ici encore, ont presque complètement disparu ; par place, là où l'infiltration embryonnaire est moins marquée, on en voit quelques-unes, très altérées, privées de leurs prolongements, dont les corps chromatophiles sont presque tous fondus et dont la zone nucléaire est en état d'homogénéisation ; mais, pas plus que dans les cas précédents, on ne trouve de foyer d'ischémie.

La *moelle cervicale* présente un aspect identique

Un certain nombre de *nerfs* (crural, sciatique, tibial antérieur, etc.) ont été fixés à l'acide osmique, puis dissociés dans la glycérine. Ils ne présentent pas de grosses lésions de dégénérescence vallérienne, et, si on y trouve parfois quelques fibres en voie de destruction, ces fibres ne sont pas plus nombreuses que sur un nerf normal.

En résumé, anatomiquement, il existait, dans ce cas, de grosses lésions du névraxe et de ses enveloppes. Les lésions centrales étaient presque toutes d'ordre vasculaire ; la plus importante consistait en une infiltration massive de la substance grise, ayant fait disparaître à peu près complètement les grandes cellules radiculaires. Quant aux lésions méningées elles se caractérisaient par de vastes hémorragies sous pie-mériennes. Les nerfs étaient intacts.

Ce cas semble offrir, au point de vue anatomique, un triple intérêt : 1° intensité et généralisation des lésions vasculaires ; 2° disparition quasi-totale des grandes cellules radiculaires contrastant avec l'intégrité du nerf, phénomène dû sans doute à ce que la maladie a évolué trop vite pour laisser aux fibres nerveuses le temps nécessaire à leur destruction ; 3° intégrité des colonnes de Clarke, qui, dans les poliomyélites, sont habituellement plus altérées que le reste de la substance grise.

M. Darré, auquel nous avons remis le bulbe, en a pratiqué une émulsion dans l'eau glycérinée au tiers. Malheureusement le bulbe ayant été envahi par des agents d'infection secondaires, une inoculation sous-cutanée seule fut pratiquée sur un macaque et demeura sans résultats.

Réflexions. — Nous avons donc assisté à l'évolution d'une myélite aiguë *diffuse* avec lésions prédominant au niveau de la substance grise et des cornes antérieures en particulier. En hauteur, les lésions ont envahi le bulbe, en largeur elles ont gagné les enveloppes méningées, et cliniquement cette myélite a revêtu le tableau classique de la maladie de Landry.

Cette maladie autrefois envisagée comme une entité morbide tend de plus en plus à être considérée comme un syndrome qui peut relever de lésions centrales, radiculaires ou névritiques, lésions isolées ou réunies, associées ou non à des altérations méningées.

Dans le cas que nous présentons, ces dernières étaient manifestes cliniquement et anatomiquement. Leur existence fut contrôlée par la ponction lombaire, qui présenterait en outre, d'après Brissaud,

Sicard et Tanon (1), Sicard et Bauer (2), Rénon et Monier-Vinard (3), un intérêt pronostique. D'après ces auteurs, la présence de leucocytes abondants dans le liquide céphalo-rachidien serait le fait d'une lésion médullaire, leur absence au contraire l'indice d'une atteinte polynévritique, et, dans le premier cas, la guérison serait exceptionnelle. Mais les travaux étrangers (Leegard, Collins) sont en désaccord avec cette dernière affirmation. Ils semblent établir que, de toutes les formes de la paralysie infantile, la forme méningitique est celle qu'on a le plus de chance de voir aboutir à une guérison complète. D'après Leegard, la guérison surviendrait dans 22 0/0 des cas et l'observation récente publiée par Paisseau et Troisier (4) vient confirmer l'opinion de ce dernier auteur. La gravité du cas que nous publions est liée uniquement à la progression rapide des lésions médullaires.

Notre observation présente un grand intérêt au point de vue de la question toute d'actualité *des relations de la maladie de Landry et de la poliomyélite aiguë*. Petitfils (5), élève de Charcot, admettait déjà que les deux affections peuvent être identiques. Tout récemment Harlitz et Scheel, Wickman se sont montrés encore plus affirmatifs. A leur avis les relations anatomiques et étiologiques qui existent entre elles ne sauraient faire aucun doute dans un bon nombre de cas. Bien que les inoculations au singe soient demeurées négatives, le cas que nous présentons semble apporter un appoint sérieux à cette dernière théorie, en raison de la notion épidémiologique qui paraît évidente.

M Hallé. — Il y a dix ans environ j'ai observé à l'hôpital des Enfants-Malades un cas de maladie de Landry : l'enfant mourut et Philippe, qui examina le névraxe, ne trouva que des lésions insignifiantes.

(1) Brissaud, Sicard et Tanon, *Congrès de Lille*, août 1905.
(2) Sicard et Bauer, *Soc. de neurologie*, 5 avril 1906.
(3) Rénon et Monier-Vinard, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juillet 1909.
(4) G. Paisseau et Jean Troisier, *Gaz. des Hôp.*, 1910, n° 116.
(5) Petitfils, Thèse de Paris, 1873.

Rapports.

M. Terrien communique son rapport sur la candidature de M. Solon-Veras, de Smyrne, au titre de Membre correspondant étranger.

M Joaquin L. Duenas, de la Havane, lit un travail sur *les maladies gastro-intestinales de l'enfance, au point de vue de la pathologie tropicale.*

Ce travail, étant présenté à l'appui de la candidature de M. Duenas au titre de Membre correspondant étranger, est renvoyé à une commission composée de MM. Marfan, Guinon, Apert. — Rapporteur : M. Apert.

M. Comby communique à la Société un travail de M. le Dr Albert Delcourt, professeur agrégé à la Faculté de Bruxelles, sur *Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou.*

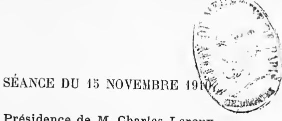
Ce travail, étant présenté à l'appui de la candidature de M. Delcourt à une place de Membre correspondant étranger, est renvoyé à l'examen de M. Comby, rapporteur de cette candidature.

Candidatures.

M. Albert Delcourt, professeur agrégé à la Faculté de Bruxelles, pose sa candidature à une place de Membre correspondant étranger.

M. le Dr Joaquin L. Duenas, médecin de l'hôpital des Enfants à la Havane, pose sa candidature à une place de Membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *novembre* 1910, *à* 4 *heures* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1910

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. Netter (*à propos du procès-verbal*). La maladie de Landry au cours de l'épidémie actuelle de paralysie infantile. *Discussion* : MM. Hallé, Netter. — MM. H. Dufour et Huber (*à propos du procès-verbal*). Rachitisme syphilitique et sérodiagnostic. — MM. Jalaguier et Lamy. Traitement du pied-bot varus équin congénital : évidement sous-cutané de l'astragale ; opération de Mencière (présentation du malade). — MM. Variot et Pironneau. Le « nanisme type sénile » (Progeria de Gilford). *Discussion* : MM. Netter, Variot, Apert. — MM. Variot et Ferrand. Présentation d'une fillette atteinte d'agénésie pilaire diffuse. — MM. Nobécourt et Léon Tixier. Purpura hémorragique traité par des injections sous-cutanées de peptone de Witte. — MM. Harvier, Schreiber et Rolland. Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. *Discussion* : MM. Comby, Triboulet, Netter, Ombredanne, Léon Tixier, Netter, Terrien, Apert, Netter, Comby. — M. Abrami. Végétations adénoïdes et syphilis. — MM. Dufour et Huber. Présentation d'une pièce d'invagination intestinale provenant d'un nourrisson. — M. Comby. Rapport sur la candidature de M. Delcourt, (de Bruxelles). — M. Delcourt. Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou. — M. Apert. Rapport sur la candidature de M. Duenas (de la Havane). — M. Duenas. Les maladies gastro-intestinales dans l'enfance au point de vue de la pathologie tropicale. — M. Apert. Présentation de travaux de M. le médecin-major Paul Godin.

Correspondance.

La maladie de Landry au cours de l'épidémie actuelle de paralysie infantile,

par le Dr Arnold Netter.

A la dernière séance de la Société, M. Schreiber a rapporté une observation très intéressante de maladie de Landry suivie d'autopsie et dans laquelle l'examen microscopique a montré les lésions d'une myélite aiguë diffuse avec lésions prédominantes au

niveau de la substance grise et des cornes antérieures en particulier.

Les lésions avaient gagné les enveloppes méningées.

L'enfant était entré à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. A la même époque cinq autres observations de poliomyélite avec réaction méningée ont été recueillies dans le même hôpital des Enfants-Malades donnant bien l'impression d'une petite épidémie.

Les cas de ce genre n'ont pas été limités à l'hôpital des Enfants-Malades. J'ai eu dans mon service de l'hôpital Trousseau 8 sujets atteints de poliomyélite dont le début remonte aux mois d'août, septembre, octobre 1910. J'ai vu en même temps 7 cas analogues à la consultation de l'hôpital et 3 cas en ville.

Tous ces cas se rattachent à l'épidémie de poliomyélite qui a commencé pendant l'été 1909, sur laquelle j'ai appelé l'attention de la Société des hôpitaux le 12 novembre 1909, et qui depuis cette époque a fait de ma part l'objet de communications assez nombreuses.

Cette épidémie ne sévit pas seulement à Paris et dans sa banlieue. Les documents encore bien incomplets dont je dispose et qui sont dus à ma seule enquête personnelle, me prouvent qu'elle a été disséminée sur toute la France. J'en trouve les traces à Calais, à Saint-Quentin, dans l'Oise, l'Eure, le Calvados, l'Orne, les Côtes-du-Nord, les Basses-Pyrénées, la Haute-Garonne, les Bouches-du-Rhône, le Var, les Basses-Alpes, l'Aube, l'Yonne, le Loiret, la Creuse, la Haute-Vienne.

Cette diffusion du fléau n'est pas limitée du reste à notre pays. Elle se manifeste dans les pays européens voisins et plus éloignés, la Suisse, l'Italie, l'Allemagne, la Hollande, l'Autriche, les Pays Scandinaves, la Russie. Elle est au moins aussi marquée de l'autre côté de l'Atlantique, et nous la retrouvons dans les Etats-Unis comme à Cuba, voire même en Australie.

Mais je ne veux pour le moment m'arrêter qu'au point essentiel de la communication de M. Schreiber, l'apparition du syndrome de Landry.

J'ai connaissance de huit cas recueillis en France depuis l'été 1909 et terminés par la mort par suite de la paralysie des muscles respiratoires. Quatre de ces cas ont été observés par moi-même. L'autopsie a malheureusement été impossible dans deux d'entre eux aussi bien que dans les deux décès survenus en province.

Il n'en a pas été de même dans la première de nos observations. dans celle qui m'a éclairé sur l'existence de l'épidémie et qui m'a convaincu de la nécessité d'éviter toute confusion entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale.

Cette observation, qui a été suivie d'un examen anatomique extrêmement détaillé de la part de mon interne M. Tinel, n'est pas inédite, bien que la description des lésions n'ait pas encore été publiée avec les détails qu'elle comporte. Elle figure dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* (séance du 12 novembre 1909) et nous l'avons de nouveau reproduite dans une communication à l'*Association française de Pédiatrie*, 3 juillet 1910. Cette communication faite en collaboration, avec M. Tinel porte le titre : *Des modes de début de la poliomyélite aiguë et en particulier de ses formes méningitiques.*

Cette observation dans le *Mémoire* du 19 novembre porte le titre : II.— *Paralysie ascendante aiguë. Mort le septième jour. Poliomyélite antérieure aiguë.*— Ce cas présentait au début tous les caractères de la méningite cérébro-spinale. La paralysie des membres inférieurs avait fait son apparition moins de 24 heures après le début. La ponction, le cinquième jour, avait ramené un liquide clair renfermant un petit nombre de lymphocytes.

Le sixième jour, l'enfant avait de la paralysie des membres supérieurs et des muscles respiratoires. La mort est survenue du 6e au 7e jour. A l'autopsie, la pie-mère présentait seulement de la congestion. L'examen microscopique de la moelle pratiqué avec grand soin par mon interne, M. Tinel, a montré les lésions typiques de la poliomyélite antérieure aiguë telles que nous les ont fait connaître les auteurs suédois et norvégiens et que les avaient déjà indiquées Roger et Damaschino.

L'observation VII de notre communication de novembre est

intitulée : *Paralysie ascendante aiguë*. Cet enfant succombait le lendemain du jour de notre communication à la suite de troubles respiratoires. L'examen de la moelle n'a pas révélé de lésions, et on est en droit de se demander s'il s'agit bien d'un fait comparable aux précédents. Nous devons cependant lui accorder une mention ici, et nous indiquerons que M. Mosny a vu à peu près à la même époque à Saint-Antoine un cas assez comparable. L'inoculation au singe de la moelle du sujet de M. Mosny comme du nôtre est restée sans résultat.

Au mois de janvier entrait dans notre service l'enfant Georges B..., âgé de 9 ans, pour lequel on avait porté en ville le diagnostic de méningite cérébro-spinale. La maladie avait débuté le 10, par des malaises, de la douleur du dos et de la faiblesse de la nuque. Le lendemain, il y avait de l'impotence du bras gauche. Trois jours après l'enfant ne pouvait remuer la jambe droite. Il avait des douleurs très vives et occupant même les membres où ne se manifestait aucune paralysie. L'enfant entre à l'hôpital le 24 janvier avec une paralysie diffuse et généralisée, frappant le tronc, le bras gauche, la jambe droite, un peu moins la jambe gauche, beaucoup moins le bras droit. Il y a une hyperesthésie cutanée assez intense des muscles, les troncs nerveux sont douloureux à la pression, les réflexes moteurs sont supprimés.

Pendant les premiers jours du séjour à l'hôpital il se produit une légère amélioration. Certains muscles reprennent leur contractilité, les douleurs ont diminué (1).

Le 30 janvier, 20e jour de la maladie, aggravation subite : oppression, paralysie respiratoire. L'enfant ne respire plus que par le diaphragme.

Le 31, la respiration est plus difficile encore. Le pouls est à 170.

Le 1er février la poitrine est encombrée de râles fins. Il y a une crise de lypothimie dans la nuit.

Le 2, au matin le pouls est à 180, petit, filant. Il y a 40 à 50

(1) Cette observation sera rapportée en détail dans la thèse de Mme Tinel.

respirations par minute. L'enfant ne s'agite plus, ne crache plus. Il est emmené par les parents et meurt dans l'après-midi.

L'autopsie ne put être pratiquée. La ponction lombaire faite le 24 janvier (14e jour) avait donné un liquide transparent légèrement jaunâtre qui ne contient que de rares lymphocytes, mais qui présente une réaction albumineuse et fibrineuse énorme. La chaleur détermine un nuage assez dense d'albumine. L'addition de quelques gouttes d'acide acétique détermine un énorme coagulum, une véritable prise en masse du liquide.

Bien que la maladie chez cet enfant ait duré 23 jours, il s'agit incontestablement d'une maladie de Landry avec apparition tardive des phénomènes bulbaires auxquels est due la mort de l'enfant.

Dans l'observation suivante les événements ont été plus rapidement. Il s'agit d'un enfant de 22 mois, Etienne R..., entré dans notre service le 9 novembre et qui nous avait été adressé par les docteurs Longuet et Gleyze d'Alfortville, localité où depuis le mois d'octobre existe une petite épidémie. C'est le cinquième cas qu'il nous a été donné d'observer grâce à M. le Dr Longuet, et nous avons pu établir la filiation de la plupart d'entre eux. Pour le petit Etienne, la contagion doit avoir été le fait d'enfants de l'école qui habitaient la maison et qui eux-mêmes sont restés sains.

Le 4 novembre l'enfant est abattu, souffre dès qu'on le touche. La mère remarque que la voix est changée et affaiblie.

Le 5 l'enfant ne peut se tenir debout ni rester assis. L'enfant remue faiblement la tête, les bras remuent bien ainsi que les jambes.

Le 6, la tête est ballante, le bras gauche est paralysé, le bras droit remue bien ainsi que les jambes. La voix est très altérée. L'enfant urine très bien.

Le 7, même état, l'enfant ne peut plus remuer l'épaule droite ni tenir le bras élevé. Il bouge fort bien le poignet et la main. L'enfant tète bien.

Au moment de l'entrée, le 9 novembre, l'enfant ne peut plus lever les jambes, ou les maintenir levées. Les réflexes sont normaux.

L'intelligence est conservée.

La ponction lombaire donne un liquide clair légèrement albumineux avec 10 cellules par millimètre cube. Les cellules sont exclusivement constituées par des lymphocytes.

Le 10 il semble qu'il y ait un peu d'amélioration dans la jambe gauche, mais la sensibilité paraît diminuée.

Le 11, l'enfant tousse et a des râles à la base gauche.

Dans la journée la toux augmente ; la respiration s'embarrasse de plus en plus. Il y a du râle trachéal.

L'enfant meurt, ayant toute sa conscience, à 7 heures du soir, par les progrès de l'asphyxie.

L'autopsie est refusée.

A ces 4 observations suivies de décès nous ajoutons en dehors de celle de M. Schreiber, un cas survenu à Clichy et vu par notre collègue Milian, et deux observations de province.

Dans l'un des cas survenu à Salies-de-Béarn dans une famille parisienne, la mort a été extrêmement rapide, et l'on avait porté le diagnostic de méningite cérébro-spinale. La sœur, âgée de 5 ans, qui avait présenté les mêmes symptômes, a guéri avec une paraplégie.

Nous n'avons pas pu obtenir de détails précis sur l'état sanitaire de la région, mais nous savons qu'il régnait dans le pays une épidémie grave qui a fait mourir 15 ou 17 enfants.

Un autre cas est celui d'une fillette d'un hameau de Saint-Florentin qui succomba toujours avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Nous connaissons 3 autres cas de paralysie infantile incontestable contractée dans cette localité en dehors de celui de la sœur même de la malade atteinte d'une forme plus bénigne qui guérit sans paralysie durable (1).

(1) Au cours d'une enquête sur place le 27 novembre, nous avons pu retrouver trois autres cas mortels par troubles respiratoires dans cette région. Deux des décès ont été notés chez des adultes. Les faits nous ont été signalés par les docteurs Crestien de Saint-Florentin (juillet 1910), Cornu de Neuvy-Sautoir (novembre 1909) et Gros d'Auxon (automne 1909). La mortalité dans cette petite épidémie locale a été élevée : 23,5 pour cent, 4 décès sur 17 cas.

En dehors de nos 4 cas personnels de paralysie ascendante mortelle, nous avons rencontré en 1909 et 1910 huit observations dans lesquelles la maladie a guéri en laissant des paralysies avec atrophie partielle.

C'est d'abord la fillette de 9 ans auprès de laquelle nous avons été appelé à Calais en août 1909 par notre ami le Dr Deroide et dont l'observation a été rapportée par nous en novembre sous le titre :

I. — *Paralysie ascendante aiguë avec symptômes méningés au début. Atrophie du membre inférieur droit.* La paralysie du membre inférieur droit apparaît le deuxième jour, presque aussitôt accompagnée de parésie de la jambe gauche avec raideur de la nuque et ensellure lombaire. Les deux membres supérieurs se prennent à leur tour en même temps que paraît la rétention d'urine. La raideur de la nuque, la fièvre, les douleurs ont fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale et conduit à pratiquer des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique. Les mouvements reparaissent assez vite dans les membres supérieurs, puis partiellement dans le membre inférieur gauche. La maladie est suivie d'une atrophie notable des membres inférieurs, surtout à droite. Les troubles s'améliorent d'ailleurs progressivement, et ces progrès se poursuivent encore au bout de près de 15 mois.

Le liquide retiré par la ponction lombaire le deuxième jour de la maladie était légèrement trouble, fibrineux, et renfermait des polynucléaires et des organismes intra et extracellulaires rappelant le méningocoque et qui correspondaient sans doute aux organismes trouvés dans quelques cas par Schulze, Looft, Geirswold, etc.

Chez l'enfant B.., âgée de 3 ans, qui est encore dans notre service, la maladie a débuté le 6 septembre 1910 par de la fièvre. La mère s'est aperçue le 11 septembre, soit le sixième jour, de la paralysie des deux membres inférieurs, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Le 15 septembre il y a de la paralysie presque complète des muscles inspirateurs. Seul le diaphragme fonctionne.

Il y a 43 inspirations par minute. Le 17 septembre, légère amélioration, le sterno-mastoïden se contracte. Les muscles inspirateurs accessoires joignent leur action à celui du diaphragme, la jambe gauche remue légèrement et reprend un peu de sa tonicité. L'enfant conserve de la faiblesse des membres inférieurs avec atrophie surtout à gauche.

Chez les enfants Charles S..., âgé de 4 ans et M..., tous deux d'Alfortville, pris l'un et l'autre en octobre 1910, nous observons encore la marche ascendante de la paralysie avec régression ultérieure et paralysie atrophique d'une jambe. La paralysie dans ces deux cas a été accompagnée de douleurs dans les muscles et dans les nerfs.

Signalons encore deux enfants en bas âge chez lesquels nous avons vu la même modalité. La maladie du premier a fait son début en août, celle du second en octobre 1910.

Et mentionnons pour terminer le cas de deux adolescents âgés l'un de 17 ans et demi (fin juillet), l'autre de 18 ans et demi (octobre) chez lesquels la paralysie ascendante fut grave, s'accompagnant chez le premier de paralysie des muscles respiratoires et déterminant chez le second des eschares.

On sait que Landry avait signalé une forme descendante à côté de la forme ascendante, cette dernière étant plus fréquente et plus grave. Nous avons recueilli tout au moins une observation évidente de paralysie descendante au cours de l'épidémie de 1910. L'enfant Germaine C..., âgée de 4 ans, prise à Courbevoie le 1er août, avait pendant 4 jours de la fièvre, des vomissements, de la raideur de la nuque. Le 4 août, paralysie du bras droit commençant par l'épaule et accompagnée de douleur ; la 8 août, paralysie du bras gauche commençant encore à l'épaule. Quelques jours après, la jambe gauche, puis la jambe droite sont atteintes. La paralysie met 12 jours à se généraliser. L'enfant ne peut plus s'asseoir dans son lit par suite de la faiblesse des muscles du dos. Elle ne peut plus ni parler, ni avaler ; le médecin constate la paralysie du voile du palais.

L'enfant reste huit jours dans cet état, puis la paralysie

regresse. Les mouvements reparaissent d'abord dans le bras gauche, puis dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche.

Le 7 octobre, tout le bras droit est resté paralysé ainsi que la jambe gauche. Les muscles de la jambe gauche et les muscles sacro-lombaires sont encore faibles et capables seulement de mouvements très limités.

L'examen électrique révèle une réaction de dégénérescence accusée du biceps et du deltoïde des deux côtés. Les radius et les extenseurs ont seulement une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Nous voyons que l'épidémie de 1909-1910 a provoqué à Paris et dans toute la France,un nombre importantde paralysies,évoluant suivant les types ascendant ou descendant connus sous le nom de maladie de Landry. Elle s'est donc comportée comme dans les autres pays où la maladie de Heine-Medin,a sévi à l'état épidémique depuis l'année 1905. Plusieurs de nos cas se sont terminés par la mort. On a noté souvent au début des symptômes qui ont fait penser à la méningite cérébro-spinale.

M. Hallé. — Je demanderai à M. Netter quelles sont les précautions à prendre pour éviter la diffusion de la poliomyélite. Que devons-nous faire actuellement quand, dans une famille où il y a plusieurs enfants, l'un d'eux est pris de cette maladie? Je me suis trouvé dans cette situation deux fois ces temps derniers, et je serais heureux que M. Netter nous fasse profiter de son expérience sur ce point.

M. Netter. — M. Hallé me demande la conduite à tenir pour éviter la contagion de la poliomyélite.

Nous savons que le contage de la maladie a pour habitat principal les centres nerveux. Nous étions amené à penser que,comme le contage de la méningite cérébro-spinale, il pénètre par les muqueuses et surtout par l'arrière-gorge et les fosses nasales.

L'expérimentation entre les mains de Leiner et von Wiesner, de Flexner et Lewis,de Levaditi et Landsteiner a confirmé ces prévisions. On peut en effet donner la maladie au singe en introdui-

sant le virus dans les fosses nasales, et dans la trachée. Il est très possible d'ailleurs que la pénétration chez l'homme puisse se faire par d'autres voies, et notamment par le tube digestif. Des expériences de Leiner et von Wiesner établissent la possibilité de l'infection par la voie digestive.

Bien que l'agent pathogène de la poliomyélite n'ait pas été encore isolé, Flexner a pu établir que les fosses nasales lui servent de voie d'élimination. Le virus a, en effet, la propriété de passer à travers les bougies de porcelaine, ce qui permet de le séparer des agents pathogènes qui existent normalement dans les premières voies. Flexner et Lewis inoculent un singe par la voie sousdurale après trépanation. Ce singe est sacrifié au moment où paraissent les premiers signes de paralysie. Ils détachent la muqueuse des fosses nasales qui est broyée dans de l'eau salée et l'on filtre le produit de macération. L'inoculation du liquide qui traverse la bougie est suivie de poliomyélite.

Le contage de la poliomyélite s'élimine donc et se transmet comme celui de la méningite cérébro-spinale.

Les observations recueillies par Wickman et que j'ai pu vérifier dans un nombre respectable de cas établissent que la poliomyélite comme la méningite cérébro-spinale est propagée moins par les malades avérés que par les sujets qui ont des formes atténuées, frustes ou par les porteurs de germes qui sont et demeurent sains.

La prophylaxie s'inspirera de ces données. Il faut éviter, dans la mesure du possible, le contact avec le malade et l'entourage des malades. On isolera le malade, on interdira l'accès des écoles aux enfants des maisons habitées par des malades. On essaiera de détruire le contage dans les fosses nasales. Les expériences de Levaditi et Landsteiner, de Römer, de Flexner, etc., ont montré que le menthol, l'eau oxygénée, le permanganate, les vapeurs de formol ont une action désinfectante très marquée vis-à-vis de ce virus.

Il y a lieu d'ailleurs d'insister sur le fait que, dans les circonstances habituelles, la maladie respecte habituellement les frères et sœurs et les personnes habitant la même maison ; analogie

nouvelle avec la méningite cérébro-spinale. Mais le fait n'est pas constant et dans des cas heureusement assez rares on a vu jusqu'à 4, 5, 6, 7 enfants dans la même famille, à court intervalle. Si ces cas de transmission se voient surtout dans les habitations où l'hygiène est défectueuse et où il y a de l'encombrement, il n'en va pas toujours ainsi, et plus d'une fois on a fait ressortir que les familles où se succédaient plusieurs cas vivaient dans des conditions d'aisance et de confort remarquables. Il en était notamment ainsi pour une famille dans laquelle les sept enfants furent malades sans exceptions en juillet 1896. William Pasteur insiste sur l'hygiène irréprochable du château du Comté de Lussez où se succédèrent ces cas.

Rachitisme syphilitique et séro-diagnostic,

(A propos du procès-verbal)

par MM. Henri Dufour et Huber.

A la dernière séance, MM. Ch. Leroux et R. Labbé nous ont entretenus de la réaction de Wassermann recherchée au cours du rachitisme syphilitique (14 cas).

Nous rappellerons que avons publié sous le titre de « Syphilis et rachitisme » (*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 24 juin 1910, p. 810) deux cas où nous avions fait pareille recherche.

Le premier de ces cas avait trait à un enfant rachitique né à la Maternité, qui y fut traité et nourri jusqu'à sa mort (18 mois), avec une direction alimentaire aussi bien conduite que possible; la mère et l'enfant avaient une réaction de W. positive. L'enfant n'était pas tuberculeux (intra-dermo-réaction négative ; autopsie : pas de tuberculose).

Au moment de l'accouchement, la mère avait fait une artérite cérébrale syphilitique, indiquant une syphilis virulente.

Le deuxième enfant objet de notre présentation, également très rachitique, avait une réaction de W. positive. La réaction de sa

mère fut seulement partiellement positive. Il s'agissait d'un nourrisson de 10 mois présentant des plaques muqueuses vulvaires. Ici nous ne garantissons pas l'alimentation, bien que les parents n'aient pas attiré l'attention sur les troubles digestifs. Depuis notre présentation cet enfant est mort dans le service ; son autopsie n'a pas permis de déceler la tuberculose.

Nos conclusions étaient les suivantes : « Nous ferons observer qu'à la faveur de la réaction de Wassermann, recherchée chez les parents et les enfants, la question des rapports reliant le rachitisme à l'hérédo-syphilis mérite d'être reprise à nouveau.

Comme beaucoup d'auteurs, nous admettons que le rachitisme n'est qu'un syndrome, mais il nous a semblé que les cas précoces et graves relèvent plus de l'hérédo-syphilis que de toute autre cause ».

Nous ajouterons que ces deux observations répondent entièrement, pour la première tout au moins, aux desiderata énoncés par M. Marfan dans sa discussion au sujet de l'enquête étiologique, puisque nous avons eu l'occasion de pratiquer les autopsies.

Traitement du pied-bot varus équin congénital par l'évidement dit sous-cutané de l'astragale

(présentation de malade)

par Ad. Jalaguier et L. Lamy.

L'enfant R. R... présentait à sa naissance un double pied-bot varus équin assez prononcé. Il est à noter que son père était également porteur à sa naissance d'un pied-bot à gauche pour lequel il fut traité avec succès. Deux autres enfants, nés l'un avant, l'autre après R. R..., ne présentent aucune malformation.

Cet enfant n'a subi aucun traitement jusqu'au moment où on l'amène dans le service de M. Jalaguier à l'hospice des Enfants-Assistés en juillet 1910. Il s'est toujours refusé à marcher, bien qu'il soit actuellement âgé de 2 ans 1/2.

On note qu'il présente un double pied-bot varus équin congénital,

légèrement plus accentué à gauche qu'à droite, avec torsion spiroïde du tibia à gauche. Des deux côtés, irréductibilité absolue et de l'équinisme et du varus.

L'intervention a lieu le 25 juillet 1910. Des deux côtés on pratique la même opération.

1° Section haute du tendon d'Achille qui permet la réduction partielle de l'équinisme par un écartement de plus d'un travers de doigt des deux bouts du tendon.

2° Evidement sous-cutané de l'astragale (1). On fait au bistouri, puis, à l'aide d'une large mèche (0,01 c.) de perforateur, une ponction des parties molles jusqu'à l'astragale, au niveau de son col. A l'aide d'une petite curette on évide partiellement le corps et la tête de l'astragale. Par la brèche ainsi faite on peut introduire une curette un peu plus forte qui permet d'enlever tout le massif ossifié de l'astragale et une petite partie du cartilage en arrière, la majeure partie de la tête avant. Ce résultat est très nettement vu sur les radiographies faites après l'intervention.

On pratique ensuite un massage modelant des os et on fait un plâtre en hypercorrection sans avoir fait aucune suture des parties molles. Les suites furent normales. On procéda comme d'habitude,

(1) L'évidement du noyau osseux de l'astragale en respectant sa coque cartilagineuse a été préconisé, semble-t-il, pour la première fois par Ogston (*British Medical Journal*, 21 juin 1902, p. 1524. — A new principe of curing clubfoot in severe cases in children a few years old).

Ce procédé a été repris par Lauenstein en 1903 (Lauenstein, *Centralblatt für Chirurgie*, 1903, n° 39, p. 1058. — Chirurgie zu Ogston's operation des rebellischen Klumpfusses-Entfernung der Knochenkerne des Fusswurzel und nachherige Umformung des Fusses).

Puis par Mencière (1° — *Congrès français de chirurgie*, 1905, p. 306). Contribution à l'étude des opérations chirurgicales orthopédiques applicables aux déviations et difformités d'origine paralytique (2° — *Congrès français de chirurgie*, 1908, p. 974). Modelage par évidement des os et des articulations.

Ce dernier auteur pratique systématiquement cette opération par une incision minuscule des parties molles qui évite toute suture. C'est ce qui nous a paru original et intéressant dans sa manière de faire. — Ogston faisait toujours une incision très longue et Lauenstein indique bien que dans deux cas il n'a pas fait de suture, mais dans ses conclusions il dit que la suture de parties molles n'a aucune importance.

c'est-à-dire en faisant 3 semaines après un nouveau massage forcé sous chloroforme, suivi d'un nouvel appareil plâtré. On laisse marcher l'enfant avec des bottes plâtrées, puis avec de petits appareils métalliques, rappelant la semelle de de Saint-Germain. Sur les indications de M. Jalaguier,ces appareils sont construits de telle sorte qu'ils n'appuient ni sur la malléole externe, ni sur l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. La mère pratique, tous les jours une ou deux fois, les mouvements de redressement qu'on lui a montrés.

Depuis ce temps la correction s'est maintenue parfaite et l'enfant qui n'avait jamais consenti à se tenir sur ses jambes, s'efforce de marcher surtout depuis qu'on lui a mis de petites chaussures à pointe et à bords externes surélevés de 7 à 8 millimètres, pour compenser le redressement en hypercorrection des appareils.

Cette observation paraît intéressante par les points suivants :

La correction de la malformation par ce procédé, si elle se maintient, comme il y a lieu de le croire, est parfaite (Elle n'exclut pas, bien entendu, les manœuvres post-opératoires, de règle en orthopédie).

Cette opération est facile à réaliser.

La gravité est beaucoup moins considérable que celle de toutes les autres interventions sur le squelette du pied. On peut la pratiquer même chez le nourrisson.

La perte de sang est insignifiante.

Les chances d'infection sont nulles, étant donnée la petitesse de l'ouverture faite à la peau, et l'absence de tout catgut, crin, etc.

Elle ne doit amener aucun raccourcissement ultérieur du pied.

Elle conserve l'intégrité de la tibio-tarsienne puisqu'elle conserve la poulie astragalienne.

Le « Nanisme type sénile » (Progeria de Gilford) (1) ; origine surrénale probable,

par MM. Variot et Pironneau.

A la séance de la Société de Pédiatrie du 21 juin dernier, nous avons eu l'honneur de présenter un cas de nanisme avec dystrophie osseuse et cutanée spéciale dont nous pensions pouvoir soupçonner l'origine surrénale.

Il s'agissait d'une fillette de 15 ans, Denise B..., ayant le poids de 2 ans (11 kil. 650) et la taille de 5 ans 1/2 (102 cm.), et ce qui différenciait cette modalité de nanisme des types classiques, c'était son aspect monstrueux, son expression vieillotte contrastant avec cette taille d'enfant. Les cheveux faisaient complètement défaut, et la peau, ridée, flétrie, desséchée, était privée de poils ; le crâne était démesurément développé par rapport à la face petite, les yeux exorbités privés de cils et de sourcils ; le nez grêle, allongé, fortement busqué ; la bouche large, aux lèvres minces, aux dents rares et irrégulières ; le cou gracile ; le thorax était privé de glandes mammaires ; les membres aux diaphyses minces et aux épiphyses volumineuses avaient des muscles minces, mais forts ; les doigts étaient moniliformes, les ongles réduits à de petites lamelles raccornies, ou faisaient défaut ; la menstruation n'était jamais apparue. La peau, bistrée dans son ensemble, était couverte au niveau du tronc, de l'abdomen et des cuisses de macules brunâtres, très rapprochées et mal limitées. La motricité était respectée, la sensibilité également. Au point de vue intellectuel elle était très bien douée. Pas de troubles respiratoires ; le cœur était très hypertrophié et l'on entendait un souffle extracardiaque en dedans de la pointe. La radiographie confirma les données de l'examen, gracilité des vertèbres et du squelette costal, clavicules petites, diaphyses amincies, épiphyses hypertrophiées, en même temps qu'elle montra une ossification presque terminée. Le début de la maladie remontait à l'époque du sevrage.

(1) Nous tenons à remercier tout spécialement, M. Fontanel, externe du service, pour le soin qu'il a apporté à la traduction du travail de M. Gilford.

Tel était ce cas très spécial et unique pour nous jusqu'alors. Or, au mois d'octobre dernier, l'un de nous recevait de M. Gilford (de Reading) une lettre par laquelle il nous informait de sa surprise en découvrant, dans le bulletin de la Société de Pédiatrie, la photographie de notre petite malade, et lui trouvait une ressemblance frappante avec deux enfants qu'il avait très complètement examinés antérieurement. M. Gilford joignait à sa lettre la publication de ses deux observations avec des considérations à leur sujet. L'une d'elles comportait le procès-verbal d'autopsie. L'autre enfant était mort, mais l'examen nécropsique n'avait pu être pratiqué. Ces mémoires contenaient des figures de ce type de nanisme absolument superposables à la reproduction de cette petite malade incorporée dans les bulletins.

Le premier de ces cas avait été primitivement présenté en 1886 par M. Hutchinson à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres sous le titre suivant : « Absence congénitale des cheveux et des glandes mammaires avec état atrophique de la peau et des formations qui en dérivent chez un garçon dont la mère était devenue presque entièrement chauve à la suite d'une pelade. »

Le second cas, personnel à M. Gilford, fut présenté et comparé au précédent dans un rapport lu devant la même Société en 1897 (1).

Nous avons retrouvé enfin dans le *Praticioner*, 1904, une troisième observation de M. Gilford.

Nous donnons ici le résumé de ces observations.

Obs. I (cas de M. Hutchinson). — S. B.... — Garçon, 14 ans, taille 1 m. 09, poids 17 kil. 25. Crâne très développé, aminci par places au point de permettre la perception des battements encéphaliques, fontanelles incomplètement obturées, veines très apparentes, volumineuses. Exorbitisme avec hypermétropie et astigmatisme, nez grêle, lèvres minces et cyanosées, langue petite, dents en partie apparues ; pas de dents de lait, implantation légèrement irrégulière.

(1) On a condition of mixed premature and immature development. From volume 80 of the *Med.chir. Transactions*, 1897.

Oreilles petites, otorrhée ancienne.

Epaules très amaigries, clavicules courtes, omoplates petites.

Thorax étroit, côtes saillantes, atrophie mammaire, cicatrices en place de mamelons.



Cas de M. Hutchinson, garçon de 14 ans
(d'après les *Medico-chirurgical transactions*, 1904).

Abdomen tendu, à peau flasque.

Testicules en position normale.

Membres grêles, muscles peu développés sauf aux cuisses, genu

recurvatum, grosses épiphyses, doigts moniliformes, veines turgescentes, ongles atrophiés

Appareil respiratoire : voix sifflante, dyspnée légère, aurait eu une crise d'oppression violente.

Appareil circulatoire : pointe dans le cinquième espace en dehors du mamelon, deux souffles systoliques : un léger à la pointe ; un plus fort et plus constant à la base.

Appareil urinaire : normal.

Système nerveux : *Moteur* : fatigue rapide, nécessité de se faire traîner en petite voiture. *Sensitif* : normal, douleurs rétrosternales fréquentes. *Réflexe* : rotuliens, diminués ; tégumentaires, abolis. *Intelligence* : enfant très normal, se mêlant de préférence à la société des adultes, très affectueux.

Peau : transpiration abondante, quelques poils non colorés, pigmentation du tronc, du dos, du cou, pointillé brun rougeâtre, roussâtre à la face.

Corps thyroïde : de dimensions moyennes.

Histoire de la maladie. — A 3 ans 1/2, présente déjà les lésions décrites, mais il existe encore quelques pannicules adipeux aujourd'hui disparus.

A 3 ans, rougeole.

14 à 17 ans, gagne 9 cm. 5 de taille et 5 centimètres de circonférence thoracique.

A 17 ans, devient plus languissant et plus triste ; se fatigue facilement. Meurt subitement dans une syncope sans avoir accusé ni douleur thoraciques ni oppression.

Des deux observations personnelles de M. Gilford, nous mettons en dernier lieu celle où l'examen clinique est suivi du procès-verbal d'autopsie.

Obs. II (cas de M. Gilford). — Femme 41, ans, taille : 1 m. 24, non déformée, mais très maigre, a la peau ridée, sèche, flétrie ; rareté des poils, ongles bien dessinés mais membraneux, muscles peu développés, articulations saillantes. Crâne et face non dispropor-

tionnés, lobules des oreilles absents, yeux larges et proéminents, intelligence normale. Ni examen du cœur,ni examen des urines, pas de tare organique connue : ni rachitisme, ni syphilis. Grande faiblesse, inaptitude à un travail prolongé.

Vers la fin de sa vie, devient de plus en plus faible et d'aspect sénile extrême. Meurt subitement à 43 ans, apparemment de dégénérescence sénile.

Le frère de cette femme serait mort à 41 ans, prématurément gris et vieux.

Obs. III (cas de M. Gilford). — A. R...., garçon, 14 ans.

Poids : 16 kil. 540.

Taille : 1 m. 04.

Crâne volumineux, face petite, aplatissement de la région frontale, asymétrie crânienne.

Yeux gros et saillants, hypermétropes et astigmates.

Cartilages du nez hypertrophiés, dents rares, irrégulièrement implantées, persistance des dents de lait à côté de définitives et bien développées.

Maxillaire inférieur : petit et gêné dans ses mouvements.

Thorax étroit, atrophie des glandes mammaires et des mamelons.

Membres frêles, diaphyses minces, épiphyses volumineuses, surtout celles du radius et de l'humérus au coude, du fémur au genou.

Abdomen dilaté et tendu ; ombilic déplissé.

Tube digestif : troubles dyspeptiques anciens ; appétit médiocre, dégoût des graisses.

Appareil circulatoire : souffles systoliques, léger à la pointe, plus fort à la base, pouls petit : 110-120, temporale sinueuse et épaissie.

Appareil respiratoire, crises d'asthme, parfois très violentes et répétées, fréquentes la nuit.

Appareil urinaire : normal.

Appareil génital : testicules en place.

Système nerveux : *Moteur* : épuisement rapide, nécessité de trainer le malade en une petite voiture. *Sensitif* : sensibilité exagérée au chaud et au froid. *Réflexes* : nuls. *Intelligence*, très développée, repousse la société des enfants et recherche celle des adultes, affection très accusée.

Peau : flasque, ridée, flétrie, de teinte brunâtre, pigmentée au front et à la nuque ; absence totale de poils.

Histoire de la maladie. — Première dentition, début à 6 mois ; à 18 mois, chute des cheveux. Otorrhée, écoulement nasal.

Marche à 2 ans.

Rougeole à 4 ans.

A 11 ans : calvitie complète, broncho-pneumonie.

A 12 ans : expression calme.

A 14 ans : aspect sénile.

Evolution génitale prouvée par la présence de spermatozoïdes dans les pertes séminales.

A 16 ans : pneumonie droite et adénite suppurée du cou. Guérison rapide.

A 17 ans : changement de caractère, abattement, tristesse, fatigue rapide, désir de solitude, troubles digestifs fréquents et douleurs aiguës dans l'hémithorax gauche. Toux pénible, sèche.

Crises d'oppression, arythmie, assourdissement des bruits du cœur, ni œdème, ni augmentation de la matité hépatique, trois jours après le début de cette crise, asphyxie, mort.

Autopsie. — En coupant la peau, on remarquait d'abord que la graisse sous-cutanée n'était pas absolument absente, mais qu'elle était rare, et qu'elle ne formait pas une couche continue. On la rencontrait sur la poitrine et sur l'abdomen, mais elle n'était pas plus épaisse à la partie inférieure de l'abdomen. On trouvait encore de la graisse, mais en moins grande quantité encore dans le mésentère et le grand épiploon où elle se trouvait par places, enfin il y en avait aussi en petite quantité derrière les reins. Il n'y avait pas d'appendices épiploïques. La fontanelle antérieure était fermée et l'os à ce niveau paraissait de la même épaisseur qu'en un point quelconque du crâne, bien que trois

mois auparavant on perçût encore en ce point les pulsations cardiaques.

Le crâne, comme épaisseur et structure, ressemblait à celui d'un enfant d'un an; son épaisseur, de 2 centimètres environ, était presque uniforme et il n'y avait pas de différence entre l'os compact et le diploë ; ni les sinus frontaux ni la selle turcique n'étaient très marqués, mais à part cela la base avait un aspect normal. Les côtes et leurs cartilages étaient normalement développés, les pièces du sternum complètement ossifiées et toutes, sauf le manubrium, étaient soudées ; la clavicule gauche fut enlevée, elle avait avec ses cartilages une longueur de 5 m.05. Il y avait une ébauche de canal médullaire ; il n'y avait pas de centre d'ossification à l'extrémité sternale, mais la tête cartilagineuse était très large.

Le cerveau était normal sous tous les rapports. Les circonvolutions étaient bien dessinées et fermes, et la quantité de liquide céphalo-rachidien normale dans les ventricules et les espaces sous-dure-mériens ; la glande pinéale, le corps pituitaire n'étaient ni plus grands ni plus petits qu'ils ne doivent l'être, et ces deux organes paraissaient très sains. En ouvrant le thorax, ce qui attirait de suite l'attention, c'était la présence d'un thymus persistant et hypertrophié. Ses lobes étaient à peu près égaux et ils s'étendaient depuis un point situé à environ 2 centimètres au-dessus du niveau du manubrium jusqu'à la jonction de la 5[e] côte avec le sternum, recouvrant le péricarde. Les lobes avaient la forme habituelle ; après les avoir enlevés, j'ai constaté que le lobe droit avait une longueur de 7 cent. 2, une largeur de 4 cent. 8, à sa partie la plus large et une épaisseur de 2 cent. 3 ; le gauche était un peu plus petit. Les deux pesaient ensemble 48 gr. 3. La trachée était légèrement aplatie, mais loin cependant d'être obstruée par la pression de la glande.

Les veines du cou n'étaient pas anormalement gorgées de sang, et il n'y avait pas traces d'ecchymose. On fit un examen microscopique, mais comme le thymus était resté trop longtemps exposé avant d'être examiné, on ne put pas voir les détails de structure, et la seule chose que l'on constata fut une augmentation considérable de déve-

loppement du tissu fibreux. La glande thyroïde était normale comme aspect et dimensions. L'examen microscopique ne révéla rien de particulier.

Les poumons étaient sains, sans aucune lésion, il y avait seulement quelques adhérences dues à une pleurésie ancienne près de la base droite.

Le cœur pesait 121 grammes, pas trace d'ancienne péricardite, et le muscle cardiaque était ferme et sain.

Les deux ventricules contenaient du sang. L'orifice mitral n'était pas sténosé, mais les deux valves étaient athéromateuses ; la moitié de la valve antérieure, fixée à la paroi ventriculaire, était épaissie par une large plaque calcaire, mais la moitié libre était beaucoup moins déformée et lésée ; la valve postérieure avait le bord relevé en haut et était insuffisante ; la base des valvules aortiques était recouverte d'excroissances calcaires en forme de chou-fleur entourant presque complètement l'orifice. Au-dessus de la valve postérieure droite, se trouvait une plaque large et irrégulière, qui s'étendait sur l'aorte sur une hauteur de 23 millimètres et se continuait sans discontinuité avec la plaque située sur la valve mitrale antérieure ; les deux artères coronaires étaient complètement bouchées, la droite à son origine et la gauche dans la paroi ventriculaire, elle donnait à l'intérieur de cette paroi la sensation d'une véritable pierre. Des plaques athéromateuses moins dures se trouvaient disséminées sur toute la longueur de la crosse aortique surtout au niveau de sa convexité ; sur sa concavité, juste en face de l'origine de la sous-clavière gauche, on remarquait une large plaque de substance calcaire, l'athérome s'étendait également dans les branches, et une agglomération de fibrine organisée obstruait presque complètement l'origine de la sous-clavière droite ; pas de souplesse dans les artères et la valvule coronaire était complètement fermée ; les valvules tricuspides et pulmonaires étaient saines.

La rate pesait 130 grammes, la capsule était épaissie à sa convexité ; cet épaississement variait de 1 à 2 millimètres et était d'une dureté et d'une consistance cartilagineuses ; sur la surface concave la capsule

était de très peu plus épaissie que normalement. La structure était normale.

Les reins pesaient ensemble 130 grammes et ils n'étaient ni durs ni congestionnés. Les capsules surrénales des deux côtés étaient légèrement adhérentes et d'apparence parfaitement saine. A l'examen microscopique des deux reins et des deux capsules, on trouvait du tissu fibreux comme il en existe chez les vieillards.

Les éléments musculaires et épithéliaux de l'estomac et de l'intestin étaient très réduits,et les plaques de Peyer étaient si atrophiées qu'on avait peine à les retrouver.

L'estomac était dilaté et la muqueuse congestionnée.

Le foie n'était pas congestionné ; sa structure paraissait parfaitement saine ; son bord s'étendait jusqu'à environ le milieu d'une ligne reliant l'ombilic au rebord costal. Je n'eus pas la possibilité de peser le cerveau et le foie, et d'un autre côté l'examen dut être écourté pour répondre aux désirs de quelques amis.

Telles sont les trois observations résumées dans les travaux de M. Gilford ; c'est donc bien lui qui a eu l'idée d'individualiser ce type morbide inconnu en France en raison de son extrême rareté. Les malades se ressemblent d'une façon frappante, et à part quelques détails secondaires, on peut dire que la ressemblance avec le type de nanisme de Denise B..., est absolue. M. Gilford a cherché à lui donner une appellation nouvelle qui le distinguât des autres variétés de nanisme. Il proposa tout d'abord le terme provisoire de « micromégalie », pensant que les altérations de l'hypophyse, cause reconnue de l'acromégalie, seraient susceptibles de provoquer à la fois dans un même organisme un arrêt de développement en certains points, une accélération en d'autres.

Ces troubles inverses pourraient même atteindre deux segments d'un même système, et ainsi il oppose la gracilité des diaphyses à l'hypertrophie des épiphyses ; le terme « micromégalie » mettrait en valeur le contraste de ces altérations. Plus tard, M. Gilford renonçant à cette appellation, lui substitua celle de « progeria » qui veut dire prématurément vieux (προγερος).

Nous ne pouvons partager l'opinion de M. Gilford sur la pathogénie de ce type morbide, car il est difficile d'admettre que les altérations d'une même glande puissent sur un même organisme provoquer des désordres inverses jusque dans les segments d'un même membre, et nous objectons à l'appellation « progeria » de n'indiquer qu'un des caractères cliniques de cette dystrophie et de ne pas spécifier le nanisme ; nous proposerons le terme de « nanisme type sénile » qui fait ressortir les deux caractères essentiels de cet état morbide. Outre l'aspect clinique de la sénilité, il ressort de l'autopsie même faite par M. Gilford, que les lésions observées se rapprochent beaucoup de celles que l'on rencontre chez les vieillards, particulièrement les lésions du système vasculaire ; d'autre part l'arrêt du développement résultant de ces lésions précoces du système artériel ne peut être spécifié que par le terme *nanisme*.

Il n'est pas douteux qu'on doive rechercher dans le système des glandes à sécrétion interne l'explication de ce type morbide, et tout d'abord doit-on mettre en cause l'hypertrophie du thymus, constatée à l'autopsie de A. R..., Les observations cliniques dans ces dernières années sont nombreuses où cette altération a été constatée sans que l'on ait signalé de troubles sérieux de l'ossification. D'ailleurs, dans ce cas unique, l'examen histologique semble bien incomplet pour qu'on puisse se prononcer sur l'activité fonctionnelle de cet organe fœtal ayant persisté d'une manière anormale.

Nous nous croyons en droit d'éliminer la participation du corps thyroïde ; l'accélération de l'ossification, le développement des facultés intellectuelles, l'état du tissu sous-cutané sont en contradiction avec les troubles observés dans l'hypothyroïdisme ; l'aspect clinique ne rappelle en rien le nanisme observé dans le myxœdème.

Peut-on incriminer l'hypophyse ? M. Gilford, à l'autopsie de son sujet, a indiqué que l'hypophyse était de volume normal et paraissait saine ; il nous semble impossible de suivre l'auteur dans

la discussion étant donné l'intégrité de l'hypophyse que l'on considère comme à peu près toujours en cause dans l'acromégalie.

S'agit-il d'une dystrophie par altération des glandes génitales ? On ne peut pas systématiquement considérer nos malades comme des asexués, puisque M. Gilford a trouvé des spermatozoïdes chez l'un deux ; d'autre part, il est difficile d'admettre l'influence d'un trouble testiculaire ou ovarien chez des sujets de trois ans.

On voit par cette brève discussion qu'il est assez difficile d'admettre la participation d'une de ces glandes ; pour chacune d'elles, d'ailleurs, l'autopsie ne nous y a pas autorisé. Mais si nous nous bornons à observer les faits, il en est un qui ressort avant tout de l'examen nécropsique de A. R..., il est impossible de ne pas être frappé du développement considérable du processus athéromateux dont le cœur et l'aorte sont le siège : la moitié de la valve antérieure de la mitrale, la valve postérieure rendue insuffisante, la base des valvules aortiques recouverte d'excroissances calcaires, entourant presque complètement l'orifice, une plaque calcaire de 23 millimètres se continuant avec celle de la valve antérieure de la mitrale, les coronaires bouchées donnant la sensation d'une pierre, enfin des plaques athéromateuses parsemées sur le trajet de la crosse aortique jusqu'à la sous-clavière gauche, toute cette altération profonde à l'origine de l'arbre artériel, jointe au travail de sclérose constaté dans les organes, ne suffit-elle pas à expliquer cette sénilité généralisée et précoce ? Nous croyons même pouvoir dire que, si accusée, elle peut expliquer le nanisme par le trouble apporté à la vascularisation des tissus et, par suite, à leur développement.

On sait que dans ces dernières années on a attribué l'athérome à des lésions d'hyperplasie des capsules surrénales. Sommes-nous en droit d'incriminer ces organes ? Nous avons demandé à M. Josué, dont les travaux sur l'athérome lui valent une compétence toute spéciale, quelle était son opinion à cet égard ?

M. Josué pense qu'il y aurait plutôt lieu de faire intervenir un processus d'hyperplasie et par suite d'hyperfonctionnement dans les capsules surrénales.

Ainsi se trouveraient expliquées les lésions artérielles, l'athérome et l'hypertrophie cardiaque qu'on peut reproduire par une série d'injections d'adrénaline chez les animaux ; il existerait même pour M. Josué un syndrome surréno-vasculaire consistant dans l'hyperplasie surrénale, l'athérome artériel et l'hypertrophie cardiaque. Ces conclusions ne concordent pas avec celles que nous avions proposées en présentant pour la première fois cette malade, alors que nous ignorions les recherches de M. Gilford et l'autopsie qu'il a faite. Nous avions pu penser en présence de la pigmentation cutanée accompagnant ces troubles si accentués du développement de tout l'organisme, à une hypoplasie surrénale et peut-être même à une agénésie. Cependant l'autopsie du cas de M. Gilford ne nous révélant pas d'altérations macroscopiques de la surrénale, mais simplement un état analogue à celui des organes sclérosés tels qu'on les trouve à l'autopsie des vieillards, ne pouvons-nous pas supposer qu'à l'hyperplasie primitive aurait succédé une phase de sclérose. Il est vrai que cette autopsie remonte déjà à 14 ans et que l'attention n'était pas encore attirée sur les surrénales comme aujourd'hui. Ce n'est donc qu'un examen microscopique ultérieur qui pourra nous fixer d'une manière définitive sur le rôle de ces organes dans la détermination de ces troubles trophiques.

Quoi qu'il en soit, ce qui nous paraît le plus probable, c'est qu'on doit rechercher dans l'appareil surrénal l'origine des processus morbides qui constituent le « nanisme type sénile ».

M. Netter. — Je rappellerai que Virchow, en étudiant les rapports de l'infantilisme et de la chloro-anémie chez certains enfants, avait signalé que ces enfants avaient des défauts du développement des organes génitaux et souvent aussi des lésions d'artério-sclérose.

M. Variot. — Le garçon de l'observation de Gilford avait un développement suffisant des organes génitaux et des spermatozoïdes : il ne peut donc rentrer dans cette catégorie d'infantiles

de Virchow que signale M. Netter. Il ne s'agit pas, dans le cas de Gilford et dans le mien, de malformation congénitale des vaisseaux, mais de lésions acquises des artères. M. Apert, lors de notre présentation, a partagé notre idée qu'il devait s'agir d'un syndrome d'origine surrénale.

M. Apert. — J'ai basé cette hypothèse sur ce fait que, dans un type de troubles de la croissance opposé, caractérisé par l'obésité, et la surabondance du développement des poils, avec arrêt de la différenciation sexuelle, on trouve aux autopsies des adénomes des capsules surrénales. Il était logique de croire que les cas analogues à celui de M. Variot pourraient relever de lésions atrophiantes de ces organes. Mais le compte rendu de l'autopsie faite par Gilford, mentionne que « les corps surrénaux étaient tous deux d'apparence parfaitement saine ». L'hypothèse ne peut subsister en face de ce fait.

M. Variot. — L'autopsie remonte à une époque où la technique relative à la surrénale n'était pas ce qu'elle est aujourd'hui ; l'attention était moins attirée sur ces organes et l'examen histologique n'a pas été pratiqué. De nouvelles constatations seront nécessaires pour trancher la question.

Présentation d'une fillette atteinte d'agénésie pilaire diffuse,

par MM. G. Variot et Marcel Ferrand.

Cette fillette, âgée de 14 ans, est atteinte d'une *agénésie pilaire* diffuse, marquée surtout à la région crânienne. La peau du crâne est presque entièrement glabre ; la sécrétion sudorale est excessivement réduite ; la sécrétion sébacée est normale. L'enfant ne présente aucune autre malformation congénitale.

L'*examen histologique* de plusieurs fragments prélevés dans les régions pariéto-occipitales a permis de noter l'absence complète de cheveux ou même de follets et la diminution considérable du nombre

des glandes sudoripares, alors que les glandes sébacées sont normalement développées. L'appareil pilo-sébacé est ainsi réduit à un cylindre épithélial (gaine pilaire avortée, sans poil, ni papille) auquel est annexée une glande sébacée normale.

L'arrêt de développement a *dissocié les deux fonctions* : *pilaire et sébacée*, habituellement contemporaines et connexes.

Un cas de purpura hémorragique traité par des injections sous-cutanées de peptone de Witte,

par MM. P. Nobécourt et Léon Tixier.

Le traitement des purpuras est encore soumis à bien des incertitudes, et il en sera ainsi tant que leur pathogénie restera ignorée. On a recours à une médication anti-infectieuse ou anti-toxique, suggérée par les conditions étiologiques (hydrothérapie, argent colloïdal, etc.), à une médication vaso-constrictive (ergotine, adrénaline, etc.), aux agents susceptibles de modifier la coagulation sanguine (chlorure de calcium, gélatine, injections de sérum de cheval frais). Il est des cas où ces diverses thérapeutiques sont suivies de bons effets. Il en est d'autres par contre où elles restent inefficaces, et, pour notre part, nous n'avons obtenu aucun résultat appréciable avec le sérum antidiphtérique, le chlorure de calcium et l'adrénaline chez plusieurs enfants observés depuis un an, à l'hôpital des Enfants Malades, dans les services de MM. Hutinel et Comby (1).

Il est donc légitime de rechercher d'autres agents thérapeutiques. Aussi, chez un malade que nous venons de soigner à la clinique médicale infantile, avons-nous eu recours aux injections

(1) Nobécourt et Tixier, Considérations cliniques et hématologiques sur quelques cas de purpuras. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 22 avril 1910.
Nobécourt, Les accidents abdominaux au cours des purpuras. *Journal de médecine de Paris*, 30 avril 1910.

sous-cutanées de peptone de Witte. Celles ci ont été employées avec succès par Nolf et Herry (1) dans plusieurs cas de diathèse hémorragique appartenant ou non à l'hémophilie familiale, et en particulier dans deux cas de purpuras hémorragiques chez des enfants de 9 et 6 ans (2). Nous-mêmes avons constaté leurs excellents effets chez un garçon de 9 ans atteint d'hémophilie congénitale et familiale (3).

Les détails de l'observation et les réflexions qu'elle comporte paraissent bien établir l'efficacité de notre intervention.

Louis G..., 9 ans, entre le 3 octobre 1910 dans le service du professeur Hutinel, suppléé par l'un de nous. On le conduit à l'hôpital parce qu'il ressent depuis quelques jours des douleurs assez vives au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen.

Antécédents héréditaires. — Le père a 35 ans et n'est porteur d'aucune affection chronique. La mère, âgée de 33 ans, est rhumatisante. Deux enfants sont morts l'un de coxalgie, l'autre de méningite. Trois enfants sont vivants ; les deux frères du petit malade sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme dans de bonnes conditions après une grossesse et un accouchement normaux (poids : 7 livres). Il a été nourri au sein et sevré à 2 ans. Il a eu sa première dent à 4 mois et fait ses premiers pas à un an.

(1) Nolf et Herry, De l'hémophilie. Pathogénie et traitement. *Revue de médecine*, 10 décembre 1909, 10 janvier et 10 février 1910.

(2) Ces observations sont brièvement rapportées par les auteurs.

Dans la première (obs. VIII due aux Drs Bruiers et Lamalle) une fillette de 9 ans présente des pétéchies et des ecchymoses, des hémorragies gingivales, une température légèrement fébrile. Le quatrième jour, on fait une injection de 10 centimètres cubes d'une solution de somatose à 5 p. 100. Les hémorragies s'arrêtent.

Dans la seconde (obs. IX), une petite fille de 6 ans a depuis six mois des poussées successives d'éléments purpuriques, et a eu un mois auparavant une épistaxis prolongée. On fait une injection d'une solution de peptone de Witte à 5 p. 100, au moment d'une poussée purpurique. Celle-ci s'arrête. La malade est perdue de vue au bout de huit jours.

(3) Nobécourt et Léon Tixier, Sur un cas d'hémophilie familiale et congénitale traitée par des injections sous-cutanées de peptone de Witte, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 21 octobre 1910.

Maladie actuelle. — *Depuis le début de septembre* 1910, l'enfant n'a pas d'appétit ; il est constipé, il a perdu ses forces et s'est amaigri.

15 *septembre*. — Il ressent des *douleurs* au niveau des coudes pendant deux ou trois jours. Puis il se plaint « d'élancements » dans les muscles du mollet et des cuisses. Les *phénomènes gastro-intestinaux* s'accentuent, des *vomissements* surviennent à la moindre tentative d'alimentation ; les *selles* sont liquides, fétides, *sanguinolentes*, s'accompagnent d'épreintes, et sont au nombre de quatre ou cinq dans les 24 heures.

22 *septembre*. — Le malade accuse de *violentes douleurs abdominales*, accompagnées de *crises paroxystiques* ; il est très agité dans la journée, il a des cauchemars pendant la nuit.

Examen le 3 *octobre* 1910. — L'enfant est amaigri (21 kil. 100), son état général est très altéré. Les téguments sont pâles, les lèvres notablement décolorées. Les extrémités sont froides et cyanosées. Le thermomètre marque 37°8, le pouls est fréquent.

On constate une *éruption purpurique*, sous forme de *pétéchies* localisées aux régions des malléoles internes, des coudes et de la hanche gauche.

Le petit malade a eu dans la journée et dans la nuit *huit selles sanglantes*, contenant chacune beaucoup de sang.

Le *ventre* est légèrement rétracté, la palpation est surtout douloureuse au pourtour de l'ombilic ; on note un certain degré de défense musculaire au niveau de la fosse iliaque gauche. La foie ne déborde pas les fausses côtes, mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La matité splénique n'est pas appréciable.

La bouche est normale ; les gencives ne saignent pas.

Les urines ne renferment ni sang, ni albumine.

Les poumons, le cœur, le système nerveux sont normaux.

Traitement. — 2 grammes de *chlorure de calcium*, glace sur le ventre, bouillon de légumes, eau d'orge et jus de citron.

4 *et* 5 *octobre*.— L'*hémorragie intestinale* est moins abondante ; deux selles sanglantes dans les 48 heures. L'état général est un peu meilleur.

Examen du sang : Numération.

Glob. rouges	4.344.000
Glob. blancs	21.800
Hématoblastes	487.000 (1)
Hémoglobine	100 p. 100

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	76 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	0.5
Grands mononucléaires	5
Mononucléaires moyens	15,25
Lymphocytes	3

Examen du sang sec : Aucune forme cellulaire anormale : ni hématies nucléées, ni myélocytes.

Etude de la coagulation : Normale en dix minutes (sang du doigt et sang veineux), rétraction du caillot normale dans les délais habituels.

6 *octobre.* — A 9 heures du matin, pendant la visite, le pouls bat à 150, l'enfant est agité ; puis tout à coup il est pris de *mouvements convulsifs* localisés au côté gauche de la face, tandis que les yeux animés de secousses nystagmiformes sont tournés du côté droit. Les mouvements convulsifs se propagent quelques minutes après au membre supérieur gauche, puis au membre inférieur du même côté, et enfin au membre inférieur et au membre supérieur droits.

Ces accès d'épilepsie jacksonienne se répètent d'une façon subintrante.

On fait des injections sous-cutanées de un centimètre cube d'une solution d'*adrénaline au millième* et de deux centimètres cubes d'*éther*. Les convulsions cessent vers 11 heures et demie du matin. L'enfant reste dans le *coma* pendant environ deux heures ; il revient à lui, mais demeure très obnubilé pendant la journée.

La *ponction lombaire*, faite pendant la période de convulsions, ramène un liquide clair, non hypertendu, non albumineux, contenant seulement quelques cellules claires et quelques cellules endothéliales.

(1) Numération obligeamment faite par le Dr Aynaud avec sa technique.

Les *urines* renferment une quantité notable de *sang* (réaction de Meyer positive).

Dans l'après-midi on fait une injection sous-cutanée de *sérum gélatiné.*

7 *octobre*. — Il n'y a pas eu de nouvelles convulsions pendant la nuit. On ne constate aucune raideur musculaire, les réflexes sont normaux ; il existe toutefois un certain degré de *paralysie faciale gauche* qui disparaitra les jours suivants.

On trouve de *nouvelles taches purpuriques* au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Il n'y a pas eu de nouvelles hémorragies intestinales ; mais les *crises abdominales* sont toujours très violentes et ne sont calmées que par la morphine.

L'*intradermo-réaction à la tuberculine*, faite le 5 octobre, et qui est positive, prend une *teinte ecchymotique* et son centre tend à se sphacéler ; il en est de même de la *région antérieure de la cuisse, où on a fait la veille l'injection de sérum gélatiné.* Il existe de grosses phlyctènes hémorragiques aux plis de flexion des phalanges.

L'alimentation est réduite au minimum : eau d'orge, très petites quantités de képhir, eau sucrée et jus de citron. L'enfant est abattu, l'état général est mauvais. La température se maintient aux environs de 37°. Le pouls bat 116 fois par minute.

8 *octobre*. — *Début du traitement par la peptone de Witte.* On fait à 11 heures du matin une injection sous-cutanée de 4 centimètres cubes d'une solution de 5 grammes de peptone dans 100 centimètres cubes de sérum à 5 pour 1.000 ($\Delta = - 0{,}43$) ; tous les autres médicaments sont supprimés. Nouvelle *selle sanglante* dans la nuit du 8 au 9 octobre. Le liquide céphalo-rachidien est clair et ne renferme, ni albumine, ni éléments cellulaires en proportion anormale.

9. — On note une *nouvelle éruption purpurique* au niveau des mains. Il n'y a aucune réaction autour de l'injection de peptone faite la veille. *Il n'y a plus eu de selle sanglante*, l'état général est un peu meilleur. Depuis le début du traitement par la peptone, les *douleurs abdominales se sont atténuées* dans des proportions considérables. Le pouls bat à 108.

Nouvelle injection sous-cutanée de *3 centimètres cubes et demi de peptone.*

10 *octobre*. — L'amélioration s'accentue ; les *éléments purpuriques tendent à s'effacer* ; *il en est de même de l'intradermo-réaction* dont le centre était occupé par une eschare noirâtre et dont la périphérie présentait une vive teinte ecchymotique, et de l'*ecchymose consécutive à l'injection de sérum gélatiné*. Le pouls est à 80.

Nouvelle injection sous-cutanée de *3 centimètres cubes de peptone*.

11 *octobre*. — Le petit malade a une *crise abdominale douloureuse* qui s'accompagne d'un vomissement glaireux et d'une selle liquide contenant une *quantité extrêmement légère de sang*.

Quatrième injection de *3 centimètres cubes de peptone*.

12 *octobre*. — La température atteint 39°.

13 *octobre*. — La température est normale ; mais on constate une *éruption scarlatiniforme* surtout accentuée au thorax et aux plis de flexion de la région du coude. Dans la journée l'enfant souffre encore un peu du ventre, mais ces douleurs légères ne sont pas suivies de l'apparition de sang dans les selles.

Les accidents cutanés sont attribués aux injections de peptone qu'on suspend momentanément ou peut-être à une scarlatine intercurrente.

Les *taches purpuriques* des régions des coudes et des malléoles ont *complètement disparu* ; les *selles* sont encore liquides, mais ne *renferment plus de sang*. La régression des ecchymoses purpuriques de la face palmaire des doigts et de l'intradermo-réaction est manifeste. L'érythème scarlatiniforme s'est atténué.

14 *octobre*. — La langue est rouge, dépouillée ; on constate des *plaques érythémateuses*, mais non purpuriques, au voisinage des trochanters. Le pouls est à 110, la température est de 37°8. Le malade n'a pris aucun médicament, on lui donne du képhir qu'il digère bien.

15 *octobre*. — L'érythème scarlatiniforme a complètement disparu sur le thorax ; il en persiste seulement des traces au niveau de la région postérieure des coudes et au voisinage des trochanters, où il était beaucoup plus accentué que sur le tronc.

Pour continuer l'action de la peptone qui semble avoir enrayé les hémorragies intestinales et le purpura cutané, on remplace les injections sous-cutanées par des *injections intra-rectales de 8 à 10 centimètres cubes de la solution de peptone à 5 p. 100*.

15 *au* 20 *octobre*. — *Six injections* sont pratiquées ; elles ne déterminent aucun accident local. La température est demeurée à 37° pendant cette série d'injections rectales.

Les selles sont normales, elles ne renferment pas de sang (réactions de Meyer et de Weber négatives). On n'a noté pendant ce laps de temps aucune éruption purpurique.

21 *octobre*. — Apparition de quelques *éléments papulo-érythémateux* (dix à quinze éléments) sur la face dorsale de la main droite ; ces éléments ne sont ni purpuriques, ni prurigineux, ils rappellent l'érythème scarlatiniforme constaté après la première série d'injections sous-cutanées de peptone de Witte.

22 *octobre*. — Le malade est plus abattu que les jours précédents, les *placards érythémateux* s'étendent à la face dorsale de la main gauche et à la face postérieure des deux coudes ; les éléments ne s'effacent pas complètement par la pression ; ils n'ont pas cependant les caractères de l'éruption purpurique.

23 *octobre*. — Toute éruption a d'ailleurs disparu. L'enfant a repris sa gaieté et sa bonne mine. Il est toutefois dans un état d'*amaigrissement extrême*, il pèse 18 kil. 300 et a perdu près de 3 kilos depuis 20 jours, c'est-à-dire depuis son entrée à l'hôpital. Les selles sont absolument normales. Les urines sont abondantes ; seule la réaction de Meyer sensibilisée par l'alcool acétique est susceptible de mettre en évidence des traces de sang.

25 *octobre*. — La température est de 37°6 le matin, le petit malade souffre des dents ; le soir le thermomètre marque 38°6. Cette hyperthermie est expliquée par un gros *abcès dentaire*, qui fait saillie sur la gencive. Son incision donne issue à une certaine quantité de pus.

Les jours suivants la température revient à la normale.

Dès ce moment la *convalescence* s'effectue régulièrement, les selles sont normales, aucune modification cutanée n'est appréciable, hormis une légère desquamation dans les points qui ont été le siège de l'érythème scarlatiniforme. L'alimentation avec des potages, des purées, du pain, des confitures est possible et ne détermine aucune hémorragie intestinale ; les selles sont de consistance et de coloration

normales. Les urines renferment des traces indosables d'albumine, la réaction de Meyer est négative ; la réaction sensibilisée avec de l'alcool acétique donne une faible réaction qui disparaît en quelques instants ; la centrifugation de 10 centimètres cubes d'urine ne montre qu'une dizaine de globules rouges.

L'état général est devenu excellent, l'augmentation du poids a été de plus de 3 kilos en l'espace de dix-neuf jours (18 kil. 300 le 22 *octobre* et 21 kil. 700 le 10 *novembre*).

Notre petit malade, un garçon de 9 ans, quand il entre à l'hôpital, a depuis quinze jours des *douleurs rhumatoïdes*, des *vomissements*, des *selles fétides et sanguinolentes*. Depuis la veille, il a des *crises douloureuses abdominales* très violentes. A l'entrée on constate une *éruption purpurique* discrète, sous forme de pétéchies, des *selles nombreuses et franchement sanglantes*, un mauvais état général, malgré l'absence de fièvre.

Le diagnostic de *purpura hémorragique* s'impose donc. Cependant *le sang*, prélevé au doigt et dans la veine, *se coagule dans les délais habituels*, avec *formation d'un caillot qui se rétracte normalement* ; on ne note que de la leucocytose (21.800 leucocytes) avec polynucléose (76 0/0 de polynucléaires) et une légère augmentation du nombre des hématoblastes. La cause de ce purpura est d'ailleurs, comme dans les cas de ce genre, difficile à préciser ; il n'y a guère à retenir que la constipation, qui a précédé l'affection, et les phénomènes gastro-intestinaux du début ; mais ceux-ci peuvent être aussi bien l'effet que la cause.

Cette observation est donc absolument comparable, au point de vue clinique et hématique, à celles que nous avons publiées antérieurement, et confirme les conclusions que nous avons posées alors.

Les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, peut-être grâce au traitement par le chlorure de calcium (2 grammes en potion), les hémorragies intestinales deviennent moins abondantes et l'état général s'améliore légèrement. Cependant les crises abdominales persistent, et le troisième jour surviennent des crises convul-

sives à type d'*épilepsie jacksonienne*, accompagnées de coma, que l'on peut attribuer, malgré l'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, à une *hémorragie méningée* ; on la traite par des injections d'éther, d'adrénaline et de sérum gélatiné et le processus s'arrête. Le lendemain apparaît une nouvelle éruption purpurique en même temps qu'au niveau de l'injection de sérum gélatiné et d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine, qui est positive, la peau prend une teinte ecchymotique et tend à se sphacéler ; l'état général est mauvais, le pouls fréquent malgré l'absence de fièvre.

C'est alors *qu'on commence le traitement par les injections sous-cutanées de peptone de Witte* en solution à 5 0/0.

Pendant quatre jours, nous injectons quotidiennement sous la peau 3 ou 4 centimètres cubes de la solution, en tout 13 cmc. 5. La première injection n'empêche pas une hémorragie intestinale et une éruption purpurique de se produire ; mais rapidement les douleurs abdominales s'atténuent, les pétéchies et les ecchymoses formées au niveau des injections antérieures s'effacent et l'eschare de l'intra-dermo-réaction disparaît, l'état général s'améliore, et il n'est plus apparu qu'une crise douloureuse abdominale et une hémorragie intestinale légère après la troisième injection.

Les injections de peptone ont été *très bien tolérées*. Elles n'ont provoqué ni réaction générale, ni réaction locale immédiates ; elles n'ont pas été douloureuses et n'ont pas entraîné la formation d'ecchymoses au niveau de la piqûre. Or chez d'autres malades, nous avons vu, à la suite d'injections de sérum antidiphtérique apparaître localement des ecchymoses et même du sphacèle.

Toutefois, le cinquième jour du traitement, le lendemain de la dernière injection, la température s'élève passagèrement à 39° et apparaît un érythème scarlatiniforme généralisé, se rapprochant par certains caractères de la scarlatine, s'en différencient par d'autres. Il est difficile d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une véritable scarlatine, car le diagnostic des faits de ce genre est toujours délicat. Toutefois, deux jours après, alors que la rougeur des téguments s'atténue, apparaissent de nouvelles pla-

ques érythémateuses non purpuriques, et, quelques jours plus tard, après une reprise du traitement dont nous allons parler, une éruption papuleuse qui, elle, ne prête pas à discussion. Il n'est donc pas illogique de penser à l'existence d'un érythème toxique, d'autant plus que l'hémophile traité par nous a présenté également après la dernière injection un érythème généralisé.

En tous cas, un point qui mérite d'être signalé, c'est que l'érythème ne s'est pas accompagné d'une reprise des hémorragies et d'une poussée purpurique. Par contre, chez une fillette de 5 ans et demi, dont nous avons rapporté jadis l'observation, en même temps que l'éruption sérique, survenue dix jours après une injection de sérum antidiphtérique, s'était produite une recrudescence des hématuries.

Après une interruption de quatre jours, indiquée par les accidents que nous venons de relater, nous avons, pour prévenir une rechute, recommencé le traitement peptoné, mais cette fois par la *voie rectale*. Ces injections rectales nous ont en effet paru utiles, chez notre hémophile, pour prolonger l'action thérapeutique. Pendant six jours consécutifs, nous avons injecté quotidiennement dans le rectum 10 centimètres cubes de la solution à 5 0/0, au total 60 centimètres cubes. Ce traitement n'a pas provoqué d'accidents.

Depuis cette époque, l'état de l'enfant a été chaque jour en s'améliorant, il a repris ses forces ; son appétit est bon et ses fonctions digestives sont régulières. Son poids a augmenté de 3 kilogrammes en dix-neuf jours. Il n'a plus eu de purpura.

Les considérations précédentes permettent de conclure à *l'efficacité du traitement du purpura hémorragique*, présenté par notre malade, par la peptone de Witte. L'importance des hémorragies intestinales et des crises douloureuses abdominales, l'hémorragie méningée, le mauvais état général devaient nous faire craindre des accidents graves ou tout au moins une longue évolution. Généralement en effet ces purpuras évoluent par poussées successives, qui peuvent se répéter pendant plusieurs semaines ; c'est ce que nous avions observé chez les enfants dont nous avons

publié antérieurement les observations. Or après quelques injections de peptone, les accidents ont tourné court, et la convalescence s'est faite rapidement, plus rapidement qu'à l'habitude, car presque toujours ces malades restent pendant des semaines pâles, amaigris, affaiblis.

Pour obtenir ce résultat, *nous n'avons pas eu besoin d'avoir recours à de fortes doses* : des injections de 3 ou 4 centimètres cubes de la solution à 5 0/0 ont été efficaces. Déjà l'observation de notre hémophile nous avait conduit à penser que les doses plus élevées n'étaient probablement pas nécessaires, et on pourra toujours commencer par elles, chez des enfants âgés de moins de dix ans, tout au moins. On évite ainsi les réactions fébriles, les frissons, les maux de tête, les nausées, les douleurs locales qu'avaient provoquées chez notre premier malade des doses de 6 ou 7 centimètres cubes. De nouvelles observations sont cependant nécessaires pour fixer définitivement la posologie de ce médicament et la conduite du traitement. Peut-être même pourrait-on se contenter, dans certains cas, de faire des injections rectales à la place des injections sous-cutanées.

Notre observation présente, à côté de son importance pratique, un certain *intérêt théorique*, par la comparaison des effets obtenus avec la peptone de Witte (agissant par la propeptone qu'elle contient) dans l'hémophilie congénitale et familiale et dans le purpura.

Dans l'*hémophilie congénitale et familiale*, il existe une lésion du sang, consistant dans le retard et la lenteur de la coagulation, dans le peu de consistance du caillot. Or, les injections de propeptone rendent plus ou moins normale la coagulation du sang, surtout du sang périphérique, comme l'ont montré Nolf et Herry et comme nous l'avons vu nous-même ; c'est ainsi que peut s'expliquer l'arrêt des hémorragies. Pour Nolf et Herry, la coagulation défectueuse du sang des hémophiles est due à l'insuffisance quantitative et qualitative de la thrombozyme du plasma, produite par les leucocytes, les plaquettes, les cellules de l'endothélium vasculaire ; la propeptone injectée à dose convenable, agit

en augmentant la thrombozyme, par son action stimulante sur l'appareil sécréteur de cette substance.

Chez notre purpurique, le sang se coagulait dans les délais habituels, le caillot était normal, et il y avait de la leucocytose. Il n'y a donc, comme nous l'avons écrit à propos d'autres malades, aucune comparaison à établir, sous ce rapport, entre le purpura et l'hémophilie (1). Les heureux effets de la peptone ne paraissent donc pas devoir, dans ces deux affections, recevoir la même interprétation. Sans doute, dans ces deux états il existe une friabilité ou une altération des parois vasculaires, mais, dans le purpura, elle ne semble pas avoir la même influence que dans l'hémophilie sur la formation de la thrombozyme, puisque le sang périphérique, aussi bien que le sang veineux, se coagule normalement.

L'action thérapeutique de la propeptone sur l'hémophilie et sur le purpura paraît donc complexe et n'est pas encore définitivement expliquée. Il ne convient pas moins d'avoir recours à cette substance dans ces deux états pathologiques.

Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. — Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës,

par MM. P. Harvier et G. Schreiber.

Dans une communication récente (2), M. Netter insistait sur la rareté des séquelles dans les méningites cérébro-spinales traitées par les injections intra-rachidiennes de sérum anti-méningococcique.

Notre maître, M. Triboulet (3), formulait, à propos de cette

(1) En plus des modifications de la coagulation sanguine, nous avons noté chez notre hémophile un nombre normal de leucocytes (6.800) et après le traitement par la peptone une légère leucocytose (11.400).

(2) A. Netter, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1910, p. 131. séance du 22 juillet.

(3) A. Triboulet, *ibid.*, 1910, p. 150. Séance du 29 juillet.

communication, quelques réserves sur l'avenir éloigné des enfants atteints de méningite cérébro-spinale, en s'appuyant sur plusieurs observations dont deux concernaient des hydrocéphalies post-méningitiques. Voici l'une d'entre elles : c'est une hydrocéphalie ventriculaire, survenue chez un nourrisson deux mois après la guérison *clinique* d'une méningite à méningocoques et terminée par la mort.

A cette occasion, nous désirons préciser certains rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës.

Obs. — Ge.... Emile entre une première fois à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, dans le service du Dr Triboulet le 7 février 1910. Pas d'antécédents héréditaires à relever. Il est le troisième enfant de parents bien portants. Les deux autres sont morts, l'un de méningite sans hydrocéphalie à 1 mois 1/2, l'autre d'une bronchite à 9 mois et demi.

Cet enfant, né à terme, nourri au sein pendant quatre mois, puis au biberon, était soigné pour une entérite depuis six semaines environ.

Le 5 février 1910, il est pris brusquement de convulsions de la face et des yeux et de raideur des membres. Il est amené à Trousseau le 7 février 1910.

Examen le 7 février. — Raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperesthésie généralisée.

T. 36°8. La ponction lombaire pratiquée par M. Périneau, interne du service, décèle un liquide légèrement trouble, renfermant des polynucléaires et des méningocoques intra et extra-cellulaires.

8 *octobre*. — La raideur de la nuque est plus marquée que la veille. La température est de 37°2. La ponction lombaire retire 30 centimètres cubes de liquide trouble. Injection de 15 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Flexner.

9. — La température atteint 38° le soir. Le Kernig est intense. Il n'y a pas de convulsions, ni de troubles oculaires. La raie méningée est nette. Pas de constipation.

10. — La température est à 37°4 le matin et 36°8 le soir. Mêmes

symptômes méningés. On retire par ponction lombaire 20 centimètres cubes de liquide. Seconde injection de 15 centimètres cubes de sérum de Flexner.

11. — Température : 37°6 le matin, 36°4 le soir. Troisième injection de 15 centimètres cubes de sérum.

A partir du 13, les symptômes méningés régressent de jour en jour, et les cultures du liquide céphalo-rachidien pratiquées à deux reprises le 13 et le 15 restent stériles. La température ne dépasse pas 37°. L'enfant sort guéri le 18 février, après un séjour de 11 jours à l'hôpital, ayant repris son poids d'entrée (4 kil. 220). A noter seulement une légère éruption sérique le 17 février.

L'enfant est ramené dans le service du Dr Triboulet le 5 mai 1910, la mère ayant remarqué que *sa tête augmente progressivement de volume depuis un mois environ*. On constate à cette date une hydrocéphalie très nette : élargissement considérable et saillie de la fontanelle antérieure. Les mesurations du crâne donnent les dimensions suivantes : circonférence occipito-frontale : 49 centimètres ; diamètre bipariétal : 30 centimètres.

La ponction lombaire donne issue à un liquide absolument clair s'écoulant sous forte pression, normalement albumineux ne contenant aucun élément figuré. L'ensemencement sur divers milieux (gélose, gélose-ascite, nasgar) reste stérile. Le liquide retiré par *ponction ventriculaire* présente des caractères identiques et est également stérile. L'état général est médiocre, le poids : 6 kil. 550. La température est normale, le pouls régulier à 120. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs.

L'examen est négatif par ailleurs. A signaler seulement le jour de l'entrée, quelques vomissements, des selles jaune verdâtre et fétides, tous phénomènes ayant cédé rapidement au traitement habituel.

9 *mai*. — OF. : 49 cm. 5. BP. : 30 centimètres.

11. — OF. : 50 centimètres. BP. : 30 centimètres. Ni vomissements, ni convulsions. Selles normales. L'enfant maigrit et se cachectise. P. : 5 kil. 880 le 17 mai. M. Dupuy-Dutemps a l'obligeance d'examiner le

fond de l'œil et nous remet la note suivante : « Pas de lésions nettes. Cependant les papilles sont plus pâles que normalement : signe probable d'un début d'atrophie optique. »

17-21 *mai*. — Nous retirons par ponction lombaire 90 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien aux dates suivantes : 17,19, 21 mai. La fontanelle antérieure s'affaisse considérablement après chaque ponction, mais redevient tendue et saillante dès le lendemain. La mensuration le 19 donne OF. : 50 ; BP. : 31.5.

22. — Extraction de 120 centimètres cubes.

23. — OF. : 50 ; BP. : 30.5. L'enfant est emmené par ses parents le 25 mai.

Il est ramené par sa mère à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Comby, le 21 septembre 1910. La tête a augmenté progressivement de volume et pendant son séjour hors de l'hôpital les lésions oculaires se sont aggravées.

21 *septembre*. — L'enfant âgé de 1 an pèse 6 kil. 400. La tête est volumineuse, le front saillant et d'une hauteur exagérée. Saillie extrême de la fontanelle. Les pariétaux portés en dehors donnent au crâne l'aspect brachycéphale. La mensuration de la circonférence occipito-frontale = 53 cm. 5. Les yeux sont projetés en avant ; le gauche présente une infiltration cornéenne centrale et le droit un ulcère perforant de la cornée avec hernie des membranes.

Atrophie extrême, teint terreux. Ni raideur de la nuque, ni Kernig.

L'abdomen est rétracté ; les membres sont libres (ni raideur, ni paralysie). Les réflexes tendineux sont forts. Pas de déformations squelettiques ; le foie et la rate sont normaux. Les selles sont normales, l'enfant s'alimente mal.

Agitation : cris continus, surtout la nuit.

Ponction lombaire : liquide légèrement hypertendu, très clair, sans albumine, sans éléments figurés. On retire 15 centimètres.

23 *septembre*. — On évacue 120 centimètres cubes qui s'écoulent d'abord en jet très fort, puis goutte à goutte. La fontanelle antérieure s'affaisse considérablement, ses bords osseux deviennent alors très apparents : sa longueur est de 8 centimètres, sa largeur atteint 10 cen-

timètres. La fontanelle est de nouveau saillante quatre heures après la ponction.

5 *octobre*. — Nouvelle ponction lombaire (30 centimètres cubes). *Mort le 13 octobre*.

Autopsie. — Le cerveau mou et flasque paraît augmenté de volume. Les hémisphères séparés apparaissent comme deux poches énormes, d'où s'écoule un liquide limpide et incolore dont on peut évaluer la quantité à 500 grammes environ.

La dilatation des ventricules latéraux est considérable et symétrique.

Les prolongements ventriculaires sont très profonds. Enfin la face interne des ventricules est tapissée d'une *membrane lisse, très épaissie et sillonnée de vaisseaux dilatés*. Les *plexus choroïdes paraissent augmentés de volume*. Les parois des deux poches ventriculaires sont constituées par la substance cérébrale considérablement amincie et présentant à peu près l'épaisseur d'un doigt. A la surface externe, les circonvolutions cérébrales ont des sillons très diminués de profondeur.

Les noyaux gris, de même que l'écorce, sont considérablement atrophiés.

Le cervelet et la protubérance paraissent normaux.

Les os du crâne sont d'une minceur extrême et ont l'aspect d'un parchemin un peu épais. Ils sont transparents et flexibles. La fontanelle antérieure est largement béante et les diverses sutures présentent des bords écartés.

Les autres organes sont normaux. En particulier, aucune lésion tuberculeuse, ni ganglionnaire, ni viscérale.

En résumé, un nourrisson de 5 mois est atteint d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques de forme bénigne qui, traitée par la sérothérapie spécifique, guérit en dix jours. Deux mois après, apparaissent des symptômes d'hydrocéphalie : augmentation de volume du crâne et lésions du fond de l'œil (début d'atrophie optique). Le liquide ventriculaire (retiré par ponction du ventricule latéral) est de composition normale, exempt de toute réaction cellulaire et de tout germe microbien, comme,

d'ailleurs, le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire.

Les ponctions lombaires répétées dans un but thérapeutique n'améliorent pas l'hydrocéphalie qui va croissant, détermine une projection des globes oculaires compliquée vraisemblablement d'infection secondaire des membranes de l'œil et entraîne la mort de l'enfant six mois après son début.

A l'autopsie, il n'y a pas d'oblitération des orifices de communication des ventricules latéraux, ni de ceux du quatrième ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens. Les plexus choroïdes sont augmentés de volume. La membrane épendymaire qui tapisse la paroi interne des ventricules latéraux apparaît épaissie et sillonnée de vaisseaux dilatés.

L'examen macroscopique permet d'affirmer l'existence d'une *épendymite ventriculaire,* mais l'absence d'examen histologique nous empêche de préciser le mécanisme intime de l'hydrocéphalie dans notre cas.

Aussi ne retiendrons-nous de cette observation que le point de vue pratique. Si la méningite était guérie cliniquement, elle ne l'était point anatomiquement : il persistait une inflammation de l'épendyme, cause d'une hydrocéphalie ventriculaire à marche progressive. Et tout en reconnaissant que depuis le traitement sérothérapique les séquelles dans les méningites ont diminué dans des proportions notables, nous pensons que la relation d'un fait de ce genre commande la plus grande réserve dans le pronostic éloigné des méningites cérébro-spinales, même traitées à temps et d'une façon intensive par la sérothérapie, chez le nourrisson tout au moins.

*
* *

Sans vouloir retracer ici l'histoire des hydrocéphalies consécutives aux méningites, nous pouvons dire que leur connaissance est déjà de date ancienne, puisque Guersant en 1839 et Rilliet et Barthez en 1843 mentionnaient l'hydrocéphalie au nombre des complications des méningites aiguës. Nous avons surtout par-

couru la littérature médicale de ces dernières années, où nous avons trouvé la relation d'un assez grand nombre de cas d'hydrocéphalie survenus au cours ou à la suite des méningites aiguës. A la lecture, cependant, nous avons remarqué que sous les titres d'hydrocéphalie d'origine méningitique, d'hydrocéphalie méningococcique ont été rapportées des observations qui ne sont pas comparables entre elles ou tout au moins paraissent bien différentes des hydrocéphalies vraies.

1° Un premier groupe de ces observations concerne sans aucun doute des méningites à forme hydrocéphalique, c'est-à-dire des méningites diffuses cérébro-spinales et ventriculaires, des méningites externes et internes. L'infection n'atteint pas seulement les méninges cérébrales et spinales, mais encore l'épendyme et réalise, de ce fait, un *syndrome d'hydrocéphalie aiguë*. En voici quelques exemples :

Haushalter et Thiry (obs. V de la thèse d'Alamelle, Nancy, 1897) : méningite à pneumocoques avec hydrocéphalie chez un enfant de 16 mois. Evolution en un mois. Autopsie : flocons fibrino-purulents dans le liquide ventriculaire, avec présence de pneumocoque. Plus récemment Huber, puis Mason Knox et Sladen (1), rapportent le premier sous le nom de « meningococcus hydrocephalus », les seconds sous le nom d'hydrocéphalie d'origine méningococcique, des cas semblables de distension aiguë des ventricules, au cours d'épidémie de méningite cérébro-spinale. Si l'on en croit les rapports des auteurs américains, l'atteinte des méninges ventriculaires serait relativement fréquente. Councilman, Mallory et Whright, au cours de l'épidémie de 1898, sur 35 autopsies constatent 5 cas de distension prononcée des ventricules latéraux. De ces observations précédentes, il faut rapprocher celle de Cushing et Sladen (2). Elle concerne une méningite ventriculaire (à forme d'hydrocéphalie) secondaire à une méningite cérébro-spinale. Quatre mois après la guérison de cette

(1) Huber, *Archives of Pediatrics*, 1908, p. 161 ; Mason Knox et Sladen, *id.*, 1908, p. 761.

(2) Cushing et Sladen, *Journal of experiment. medic.*, 1908, p. 548.

méningite survient une hydrocéphalie. Les auteurs retrouvent en abondance le méningocoque dans le liquide retiré par ponction ventriculaire et guérissent leur malade en injectant du sérum de Flexner dans les ventricules latéraux.

2° Le second groupe comprend les *hydrocéphalies vraies* constituées par une *dilatation des ventricules par un excès de liquide céphalo-rachidien de composition normale.*

Nous avons trouvé relatées à la suite des méningites cérébro-spinales deux variétés d'hydrocéphalie :

a) *Des hydrocéphalies passagères, guérissant par la ponction lombaire.* — Concetti (1) rapporte une série de cas d'hydrocéphalie apparaissant de quatre à six semaines après guérison de la méningite, pouvant donner des symptômes de compression (agitation, insomnie, sursauts musculaires, etc.) et qui disparaissent tout d'un coup après 5 ou 6 ponctions lombaires retirant un liquide tout à fait normal. Il admet que, dans ces cas, l'hydrocéphalie est due à une sécrétion exagérée du liquide céphalo-rachidien par inflammation de l'épendyme et des plexus choroïdes. Sur 21 cas de méningites aiguës amicrobiennes (qu'il interprète comme des formes méningococciques dont le microbe a perdu sa vitalité), il observe 16 cas d'hydrocéphalie résiduelle. Hulsmann (*Inaug. Dissert. Kiel*, 1889), Gross (*Arch. für Kindsheilk.*, 1899, vol. 27, p. 285), Osler (*John Hopk. Hosp. Bull.*, 1892, p. 118), Cuno (*Centralbl. für Kinderheilk.*, 1906, vol. XI, p. 152), etc... ont rapporté des cas semblables.

b) *Des hydrocéphalies permanentes et progressives.* — Notre observation en est un type. Des observations semblables, suivies d'autopsie, ont déjà été rassemblées par Joslin (2).

Ce sont bien là des cas d'hydrocéphalie vraie, séquelle de méningite cérébro-spinale.

(1) CONCETTI, 13e *Congrès international de médecine*, Paris, 1900, Sect. de Pédiatrie.

(2) JOSLIN, *Journal of medic. Sc.*, oct. 1900; p. 444.

Le mécanisme de ces hydrocéphalies post-méningitiques est encore difficile à préciser. Il semble *a priori* qu'elles ne puissent relever que de deux causes, soit d'une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, soit d'un obstacle mécanique à sa circulation. Peut-être ces deux mécanismes peuvent-ils être asssociés ?

L'hypersécrétion paraît vraisemblable dans les méningites aiguës diffuses cérébro-spinales et ventriculaires. L'inflammation des plexus choroïdes et de l'épendyme serait la cause de l'hypersécrétion, « tout comme dans une inflammation rénale (rein des urinaires) il y a polyurie qui peut être extrêmement abondante » (Cathelin) (1).

L'obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien peut être due à une phlébite des sinus (Marfan). Il peut être aussi la conséquence d'une oblitération des trous de communication entre les ventricules et les cavités sous-arachnoïdiennes (trous de Monro, de Magendie, de Luschka). Joslin (2) signale dans ses relations d'autopsie l'épaississement de la pie-mère au voisinage de ces différents orifices. Mais le plus souvent cet obstacle paraît relever d'une inflammation chronique de l'épendyme.

Cette notion d'épendymite indiquée déjà par les anciens auteurs Rilliet (*Arch. gén. de médecine*, 1847), Barthez et Sanné (*Traité des maladies des enfants*, 1884), a été confirmée par les recherches d'Haushalter et Thiry (3), de d'Astros (4), et récemment de Merle (5). Les examens histologiques ont montré en effet la fréquence des lésions vasculaires de la paroi épendymaire : amas de leucocytes dans les gaines périvasculaires, endophlébite, alors que les lésions des plexus choroïdes ont paru assez minimes dans la plupart des cas examinés. Le rôle de l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien est donc moins vraisemblable que celui du

(1) Cathelin, cité par Milian, *Le liquide céphalo-rachidien*, Paris, G. Steinheil, 1904, p. 67.

(2) Joslin, *loc. cit.*

(3) Haushalter et Thiry, *Revue de médecine*, 1897, p. 630.

(4) D'Astros, *Revue des maladies de l'enfance*, 1897, p. 458.

(5) P. Merle, *Etude sur les épendymites aiguës*, th. Paris, G. Steinheil, 1910.

trouble circulatoire créé par l'oblitération des espaces périvasculaires, dans la pathogénie de l'hydrocéphalie. Le liquide céphalo-rachidien, ne pouvant cheminer des ventricules vers les méninges, reste accumulé à leur niveau et les distend.

Il semble donc, poursuivant la distinction établie déjà et à plusieurs reprises par M. H. Claude entre les accidents nerveux concomitants des méningites et les accidents tardifs qui constituent des séquelles, que nous puissions opposer, tant au point de vue clinique que pathogénique, ces deux types d'hydrocéphalie en rapport avec les méningites aiguës.

L'un est constitué par les méningites à forme hydrocéphalique, les hydrocéphalies au cours des méningites, relevant vraisemblablement d'une inflammation aiguë de l'épendyme. Il s'agit peut-être d'*hydrocéphalie par hypersécrétion*.

L'autre est constitué par l'hydrocéphalie post-méningitique véritable séquelle plus ou moins tardive, liée soit à une oblitération des orifices de communication des ventricules avec les espaces arachnoïdiens, soit plus souvent peut-être à l'oblitération des espaces périvasculaires de l'épendyme, gênant la circulation du liquide céphalo-rachidien vers les méninges. Il s'agit probable-d'une *hydrocéphalie par rétention*.

M. Comby. — Il résulte des observations qui nous sont communiquées que, dans certains cas tout au moins de méningite cérébro-spinale, l'injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique manque d'efficacité. Chez les enfants très jeunes, chez les nourrissons, elle échoue souvent. Chez les enfants plus âgés, elle amène d'ordinaire une guérison assez rapide, mais qui n'est pas toujours absolue, les séquelles oculaires, auriculaires, cérébrales (hydrocéphalie, idiotie) venant atténuer l'impression favorable qu'avait donnée la guérison immédiate. Il faudrait connaître la proportion de ces séquelles pour mesurer exactement l'action du sérum antiméningococcique. Enfin il se rencontre parfois des cas aigus très graves qui résistent au sérum, sans parler de ces formes chroniques ou prolongées, cachectisantes, sur lesquelles

le Dr R. Debré appelait récemment l'attention dans la *Presse Médicale*.

C'est ainsi qu'une fille de 14 ans, soignée par nous à l'hôpital l'année dernière, a succombé après deux mois de maladie, dans un état cachectique, après avoir reçu 265 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Cette malade avait pourtant été injectée dès le troisième jour de sa méningite. Même résultat malheureux chez une fille de 10 ans, morte après deux mois de maladie, dans mon service, le 14 avril 1910. Cette enfant avait reçu 9 injections de 20 ou 30 centimètres cubes de sérum. Elle est morte dans un état de cachexie avancée, avec eschares au sacrum comme la précédente, sans que nous ayons pu à aucun moment enrayer les progrès de sa maladie.

Ces faits attristants ébranlent un peu la confiance que nous avions témoignée tout d'abord à la sérothérapie antiméningococcique. Ils ébranlent notre confiance parce qu'ils ne sont pas exceptionnels, mais se rencontrent au contraire avec une certaine fréquence à mesure que les cas se multiplient sous nos yeux.

Nous devons certes continuer à nous servir de sérum de Flexner et de sérum de Dopter, mais en faisant des vœux pour que l'action de ce sérum soit renforcée et complétée. Le jour où l'action antitoxique s'ajoutera à l'action bactéricide, notre confiance sera doublée, et nous n'aurons plus à déplorer tant de morts cruelles, tant de séquelles désespérantes.

M. Netter. — L'observation de notre collègue Triboulet est des plus encourageantes. Comme lui, je pense que le sérum antiméningococcique est un médicament merveilleux auquel nous devons des guérisons parfois miraculeuses.

Je citerai en particulier l'histoire d'un petit garçon de 13 mois que j'ai soigné au mois d'août dernier, c'était au 21e jour d'une méningite. En approchant de l'enfant, j'étais frappé par son apparence égarée et je reconnaissais à n'en pas douter qu'il était absolument aveugle. La même constatation avait été faite la veille par un confrère qui avait vu l'enfant dans la Franche-Comté et au

dire des parents l'enfant n'y voyait plus un jour auparavant encore.

En commençant le traitement je me demandais si j'allais réellement rendre service à l'enfant et aux parents dans le cas où je le conserverais à la vie. Le lendemain en entrant dans la pièce, je constatais qu'à n'en pas douter l'enfant avait recouvré la vue. Les parents s'étaient déjà aperçu du résultat trois heures après l'injection, le petit ayant tendu la main pour saisir un objet.

La guérison se poursuivit et les parents m'ont ramené l'enfant au commencement de novembre dans un état parfait.

J'aborde maintenant un autre point qui me tient à cœur : l'existence des séquelles et leur apparition longtemps après une guérison en apparence parfaite. Je ne nie pas l'existence de faits de ce genre et j'ai personnellement vu des petits malades conserver de la surdité et des troubles visuels.

Mais comme je l'ai déjà dit en juillet 1910, ces incidents sont la grande exception. Je crois avoir traité plus de méningites qu'aucun de mes confrères parisiens. Je me suis attaché à rechercher ce que sont devenus les malades que j'avais renvoyés guéris. Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, j'ai rapporté les résultats d'un nouvel examen après un intervalle variable. On trouvera dans un tableau l'analyse de 65 observations. 43 fois la guérison remontait à plus d'un an, 4 fois seulement à moins de 3 mois. Trois malades présentaient de la surdité bilatérale qui avait fait son apparition avant l'entrée ou avant la fin du traitement ; un de la surdité unilatérale ; un des troubles visuels antérieurs à l'entrée.

Un seul enfant présentait des troubles de la motilité (démarche spasmodique) liée à la présence dans la colonne vertébrale d'une aiguille cassée au cours d'une ponction. Ces troubles ont disparu peu à peu, après extraction de l'aiguille.

Aucun de nos nourrissons guéris n'est devenu hydrocéphale. 8 d'entre eux sont revenus plus d'une année après la guérison. Il en est qui avaient 3 mois seulement.

Quant aux troubles psychiques sur lesquels ont insisté MM. Roger

Voisin et Paisseau, ils ont été rares et de courte durée. Il s'agit surtout d'enfants gâtés par leurs parents au cours de la maladie et pendant leur convalescence et l'on peut constater des troubles de même ordre après les maladies graves les plus diverses.

M. Triboulet. — Quelle que soit l'hypothèse invoquée : hypersécrétion ou rétention, il n'en reste pas moins que l'hydrocéphalie apparaît comme une complication possible, en séquelle plus ou moins tardive, des méningites cérébro-spinales. En dehors de la gravité immédiate de cette terrible affection, j'ai donc pu dire à juste titre, semble-t-il, que le pronostic devait toujours comporter de sérieuses réserves d'avenir, *même avec un traitement sérothérapique efficace de début.* D'après l'observation de l'enfant G..., j'ajouterai encore, *même dans les formes en apparence légères.*

Quoi de plus bénin que ce cas clinique, dont le diagnostic a été fait, non par les éléments du syndrome méningé, si frustes, si fugaces, *vix morbi nomen,* mais par l'examen bactériologique systématiquement pratiqué ?

Et pourtant, voici que six semaines après une guérison, simple, facile, rapide, et en apparence complète, se développe une hydrocéphalie subaiguë, puis chronique et mortelle.

J'ai suivi de même encore, avec le Dr Sachnine, de St-Mandé, un enfant de 18 mois, superbe, qui, au cours d'une pneumococcie, avec broncho-pneumonie, a fait une localisation cérébro-spinale, *à pneumocoque* (bactériologie très nette). Ces incidents aigus ayant guéri, nous avons vu, dans une seconde phase, deux mois plus tard, se développer une hydrocéphalie subaiguë et chronique, en raison de laquelle ce bel enfant est devenu parétique et relativement idiot.

Qu'on suppose la phase méningée intermédiaire aussi atténuée que dans le cas précédent, on ne l'eût pas même soupçonnée, et nul n'aurait pu établir la relation pathogénique entre la pneumococcie, datant de 6 mois, l'hydrocéphalie, datant de 3 mois, et l'idiotie actuelle.

Avec la syphilis, les états infectieux de l'enfant, et notamment ceux qui frappent volontiers les méninges (méningisme, états méningés, méningites de type cérébro-spinal), doivent de plus en plus être pris en considération dans la genèse d'un grand nombre d'hydrocéphalies.

A noter, enfin, que le traitement doit être préventif, injection de sérum intraventiculaire, car, malheureusement, sur l'hydrocéphalie constituée, le sérum spécifique semble rester sans influence.

M. Ombredanne rappelle qu'il a présenté à la Société de biologie un dispositif très simple qui permet d'injecter un liquide dans la méninge cérébrale molle. Il a eu l'occasion d'injecter de la vaseline iodoformée dans un cas de méningite tuberculeuse. L'injection fut très facile.

M. Léon Tixier. — Je puis rappeler un cas qui vient à l'appui de la remarque de M. Triboulet. Il s'agissait d'un nourrisson de 8 mois, hydrocéphale, qui présenta une réaction méningée au cours d'une broncho-pneumonie. Le liquide de la cavité arachnoïdienne était clair, dépourvu de germes, et ne contenait que quelques lymphocytes. Le liquide ventriculaire était trouble, renfermait beaucoup de polynucléaires et de micro-organismes. Il ne s'agissait pas de méningocoque, mais l'absence de communication entre la cavité rachidienne et les ventricules au cours des méningites est un fait anatomique d'ordre général. Il doit être d'autant plus fréquent que les fausses membranes sont abondantes. Il en est généralement ainsi lorsqu'il s'agit d'affection à pneumocoque ou à méningocoque.

M. Netter. — Les procédés indiqués par MM. Ombrédanne et Armand Delille sont certainement très ingénieux et trouveront leur application dans des conditions spéciales.

Ils ne me paraissent pas devoir être souvent employés dans la méningite cérébro-spinale.

J'ai montré dans mon rapport de l'Association de pédiatrie, et

M. Triboulet y est revenu tout à l'heure, que dans certaines conditions le liquide injecté dans la région lombaire ne peut arriver dans les ventricules cérébraux et y détruire les méningocoques. Dans ces cas nous avons conseillé de faire directement l'injection dans les ventricules latéraux, ce qu'avaient déjà fait Sladen et Cushing. L'opération n'est pas très difficile chez les nourrissons. Il suffit d'introduire le trocart au niveau de l'angle externe de la fontanelle antérieure en lui donnant une direction légèrement oblique en dedans. Le trocart pénètre dans le ventricule à une profondeur de 2 cm. 1/2 à 3 centimètres ; après avoir retiré le liquide par la ponction, on injecte facilement le sérum.

Nous avons pratiqué cette intervention chez 7 nourrissons et pour quelques-uns d'entre eux elle a été répétée plusieurs fois.

Chez un petit malade de 6 mois nous avons obtenu une guérison apparente qui s'est maintenue environ 15 jours. Malheureusement l'enfant a eu une rechute après sa sortie. La mère ne nous a pas laissé poursuivre le traitement et a retiré l'enfant qui est mort le lendemain.

Louis Fischer, de New-York, a été plus heureux et rapporte l'observation d'un nourrisson de 2 mois avec guérison complète et définitive après trois injections intraventriculaires.

Ces injections intraventriculaires de sérum chez le nourrisson peuvent donc amener la guérison.

Dans les cas où les fontanelles sont soudées et où les injections intraventriculaires paraissent indiquées, on pourra faire une ponction du crâne ou une trépanation dont les points de repère sont connus. A travers cet orifice on fera la ponction ventriculaire et l'injection de sérum. Le cas thérapeutique rapporté par M. Triboulet montre que cette intervention a rendu de grands services.

M. Terrien. — Il est facile chez le chien de faire pénétrer par la voie sous-occipitale une aiguille à injection jusque dans les lacs arachnoïdiens de la base ; il serait probablement assez facile de suivre la même voie chez l'enfant, en lui faisant fortement fléchir la tête en avant.

M. Apert. — L'enfant atteinte de méningite tuberculeuse à qui M. Ombrédanne a injecté de la vaseline iodoformée dans les espaces sous-arachnoïdiens provenait de mon service et j'ai assisté à l'injection. Je tiens à confirmer ce qu'a dit Ombrédanne de la facilité de l'opération. J'ajoute que j'ai admiré l'ingéniosité de son instrumentation. Cinq centimètres cubes de vaseline iodoformée furent introduits de chaque côté de l'encéphale. J'ai été étonné de l'absence absolue de réaction. L'enfant sembla même plus calme dans les jours suivants. Elle succomba au bout d'une dizaine de jours. A l'autopsie, il n'y avait plus trace visible d'iodoforme, ni de vaseline. L'aspect habituel des méninges dans la méningite tuberculeuse n'était en rien modifié.

Végétations adénoïdes et syphilis,

par le Dr H. Abrand.

On s'accorde pour attribuer à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et aux végétations adénoïdes en général une double étiologie : d'une part le terrain, d'autre part des circonstances spéciales anatomiques et biologiques favorisant et produisant des inflammations successives du cercle lymphatique de Waldeyer et de sa moitié supérieure en particulier. Cette double origine ne nous paraît pas exister partout à un degré égal ; cela ne surprendra personne, les déterminantes d'un phénomène naturel variant en quantité les unes relativement aux autres jusqu'à sembler exister seules, tant elles prennent d'importance.

Il n'y aurait là rien de particulièrement intéressant et l'attention que nous avons apportée depuis plusieurs années à cette question d'étiologie n'aurait d'autre résultat pour nous qu'une connaissance plus approfondie de la variété innombrable des phénomènes naturels, si notre intérêt ne s'était trouvé excité par quelques cas spéciaux dont nous voulons entreprendre l'étude. Il s'agit de ceux où une cause nous paraît tellement dominer l'origine des végétations qu'elle semble unique et où, d'autre part, le

connaissance de cette cause entraîne des conséquences thérapeutiques considérables ; nous ne voulons parler, aujourd'hui, que d'un de ces cas particuliers, *celui où une hérédité syphilitique paraît à l'origine des accidents,* réservant pour une autre étude un autre cas particulier que nous avons rencontré plusieurs fois.

L'origine syphilitique des végétations adénoïdes, ou, pour parler plus exactement, de l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka (car souvent tout se borne à cette hypertrophie) a été signalée déjà à titre accessoire ; on a montré, et à juste titre, l'importance de l'hérédité de terrain, mais les faits que nous allons étudier nous paraissent comporter une interprétation plus précise ; ils s'offrent à nous dans des conditions spéciales, particulièrement graves en général et revêtant une allure suffisamment semblable à elle-même d'un fait à l'autre pour nous paraître justifier une étude à part et mériter une place spéciale dans la pathologie du rhinopharynx.

Voyons les faits :

Obs. I. — Paoletti André, 8 mois, vu à Bretonneau. Coryza à la naissance. Né à 7 mois. Athrepsique, Ronflement bruyant perpétuel. Cyanosé. Ne peut plus téter. Grosses végétations adénoïdes. Rhinite.

Opération à la pince. Amélioration sensible.

Le père a des migraines, a perdu ses cheveux tout d'un coup.

Je donne 1 milligramme de lactate d'Hg. par jour. Très sensible amélioration locale et générale dès la première huitaine.

Obs. II. — Enfant Chéneval, 1 an, amené à ma consultation pour végétations. Il ne peut plus dormir ni s'alimenter, tant il est gêné pour respirer. Grosses végétations.

Opération d'urgence à la pince, dans de mauvaises conditions.

Je la fais suivre du traitement antisyphilitique (V. Sw. et iodure), justifié par un examen de l'enfant légèrement hydrocéphale ; il présente une suppression du premier segment du membre supérieur, une desquamation des mains et des pieds, une contracture générale.

Il s'améliore d'une façon inespérée, se nourrit bien, dort, augmente. La contracture disparaît.

Obs. III. — Alice Klein, 11 mois, vue à Bretonneau, née au huitième mois, perd deux ongles par onyxis avant le huitième jour : coryza à la naissance, nez en lorgnette, front large et caractéristique. Pas vu les parents (amenée par sa tante). Grosses végétations, ronflement, dyspnée, cyanose.

Les probabilités héréditaires me font donner de la liqueur de van Swieten (1 cuillère à café par jour). Elle est bien supportée. Les selles, mauvaises jusqu'alors, s'améliorent. L'enfant augmente rapidement de poids. Son teint devient rose ; elle est gaie, respire mieux. Le rhino-pharynx se désinfecte.

Deux mois après, opération.

Enfant en bon état par la suite.

Redonné le traitement plusieurs fois, avec amélioration de l'état local et général à chaque fois.

Obs. IV. — Marck Camille, 8 mois, pseudo-paralysie de Parrot. Amené pour végétations et rhinites tellement accentuées que la mère l'a présenté pour cela successivement à Bicêtre et à Lariboisière, sans qu'on s'aperçoive de la pseudo-paralysie, l'attention étant absorbée par l'état dyspnéique.

Enfant asphyxique, cyanosé, athrepsique, agité, état grave.

Traitement spécifique et, le jour même, deux coups de pince dans le rhino-pharynx.

Améliorations considérable du rhino-pharynx ; moins d'un mois après la pseudo-paralysie a disparu *complètement* et l'enfant reprend à vue d'œil.

Obs. V. — Lœven André, 11 semaines, né à 8 mois. Méningocèle opéré à 15 jours. Guérison. Kyste des deux joues. Cyanose par rhinite, mais surtout par pharyngite hypertrophique. Le nez est, en effet, perméable.

Ablation d'urgence des végétations, à la pince, dans la mesure du possible. L'enfant, en effet, se cyanose au point que chaque tétée et chaque introduction de pince menace sa vie. Amélioration. En même temps, traitement au lactate d'Hg. Amélioration sensible. Huit jours après, nouvelle exérèse de végétations.

Amélioration nouvelle qui se continue par le seul traitement hydrargyrique.

L'état de cet enfant est encore médiocre, mais nous avons pu le revoir depuis et il va de mieux en mieux.

Obs. VI. — Briaire Emile, 1 mois 1/2, de Saint-Ouen. Mauvais état général. Athrepsie. Enfant à facies légèrement cyanotique ; tétées presque impossibles. Rhinite purulente légère. Pharynx tapissé de saillies adénoïdiennes très rouges. Mucosités purulentes.

Rien de précis chez les parents.

Enfant soumis au traitement au lactate d'Hg. (1 cuillère à café d'une solution à 1/1.000) et huile antiseptique dans le nez.

En trois semaines, grande amélioration comme état général. Plus de cyanose. Le regard, qui était fixe, devient gai et vif. Opération des végétations. Enfant superbe.

Obs. VII. — Seiger Henri, 6 ans, rue du Château-d'Eau. La mère a eu deux fausses couches. L'enfant, de mauvaise venue, est pâle, a l'aspect triste et un facies adénoïdien caractéristique.

Il présente des troubles d'évolution dentaire non caractéristiques, mais assez considérables, une rhinite peu considérable en ce moment, mais à redoublements fréquents. Dyspnée. Enormes végétations adénoïdes. Traitement au lactate d'Hg., qui améliore considérablement les végétations et désinfecte le nez et le pharynx. Une opération achève la cure.

Obs. VIII. — Petit Pré, 8 ans 1/2 (9 décembre 1909), à Bretonneau. Macroglossie, malformations dentaires type Hutchinson, malformation du pavillon, hydrocéphalie légère et idiotie partielle.

Amené pour énormes végétations. Il est venu au monde à terme, mais un frère aîné dont je ne puis rien savoir est né à 7 mois.

Avant d'opérer les végétations, je lui donne du lactacte d'Hg. Il s'améliore tellement que j'hésite à l'opérer. Je l'opère cependant, car les parents sont peu soigneux et il y aurait récidive avant peu. Amélioration très rapide de l'état général.

Obs. IX. — Michel Dieudonnat, 3 ans 1/2. La mère a eu deux fausses couches de 3 et 2 mois, un accouchement de mort-né, puis l'enfant actuel. Le père a des migraines, a perdu ses cheveux.

Végétations améliorées par le lactate d'Hg., puis opération.

Obs. X. — Roger D..., 3 ans, rhume perpétuel, adénopathie bronchique. Syphilis ascendante avérée. Grosses végétations. Opération et lactate d'Hg., puis guérison. L'enfant a, depuis, prospéré à vue d'œil.

Obs. XI. — Pierre Dordonvat, 6 ans 1/2. Déformations amygdaliennes, dent d'Hutchinson, otite. Né à 6 mois.

Asphyxie à 3 ans par végétations. Déjà opéré à cet âge.

Il revient aussi encombré que la première fois. Lactate ; très amélioré, opéré ensuite. Va très bien.

Obs. XII. — Raymond A..., 18 mois, cornage et asphyxie. Laryngoscopie directe. Tuméfaction de la région aryténoïdienne (Gomme probable). Traitement mercuriel. Amélioration sensible. Hypertrophie de l'amygdale de Luschka. Opération. Guérison.

Obs. XIII-XIV-XV-XVI-XVII.— Les enfants Cancier, 2 mois 1/2, Giriot, 6 mois, Léger, 4 mois, Dugangeau, 2 mois 1/2, Bonourd, sont des cas analogues, traités suivant les mêmes principes et avec les mêmes résultats.

Ainsi donc, pour résumer en une seule toutes ces observations, un enfant, très jeune d'ordinaire, avant l'âge d'un an le plus souvent, plus rarement entre 5 et 10 ans, se présente porteur d'une rhinite purulente ou muco-purulente, mais surtout affecté par des phénomènes de dyspnée constante, avec ou sans paroxysmes, avec cyanose plus ou moins marquée. L'état général est d'autant plus atteint qu'il est plus jeune, à de rares exceptions près. La nutrition est, chez les tout petits, directement menacée. A l'examen, nez infecté, plus ou moins obstrué, parfois libre ; hypertrophie considérable du demi-cercle lymphatique supérieur et, en particulier, de l'amygdale pharyngée.

L'interrogatoire apprend souvent que le père a perdu ses cheveux, souffre de migraines, a habité longtemps un pays connu par sa contamination syphilitique (Madagascar ou autres). La mère a eu des fausses couches, des accouchements avant terme,

etc... Les renseignements manquent-ils sur les ascendants ? L'examen du petit malade suffit d'habitude.

Il a souvent le front large, les fontanelles énormes, la grosse tête d'un hydrocéphale ; le nez épaté, affaissé, en lorgnette ; les oreilles coulent parfois déjà. Il est cyanosé. Il est petit, a les membres grêles ; les mains et les pieds se dépouillent ou portent des bulles de pemphigus. Des onyxis aux doigts sont fréquents. La phocomélie, des contractures, des décollements épiphysaires peuvent compléter le tableau. S'il a des dents, elles sont crénelées, hérissées d'aspérités, rayées de coups d'ongles, écartées.

Rarement condensés en un bloc aussi convainquant, les éléments précédents sont assez nombreux pour imposer l'idée d'une hérédité syphilitique.

Fait remarquable dans plus de la moitié de nos cas, les enfants porteurs de végétations énormes avaient moins d'un an. Or, les statistiques sont unanimes à reconnaître que cette affection, qui a son maximum de fréquence entre 5 et 15 ans, est absolument rare chez des enfants si jeunes et c'est en notant une fréquence telle qu'elle pourrait faire passer pour une règle les antécédents syphilitiques chez ces tout petits atteints de végétations adénoïdes, que nous avons commencé à rapprocher l'une de l'autre la maladie adénoïde et la spécificité syphilitique, en nous demandant dans quelle mesure elles étaient en relation ; s'il n'y avait pas lien de cause à effet ou, tout au moins, dans quelle mesure, la spécificité contribuait à l'apparition du syndrome observé.

Remarquons tout d'abord que le coryza muco-purulent des nourrissons, souvent appelé coryza syphilitique, existe en même temps que les végétations. La première idée qui se présente est que le nez seul est l'origine des phénomènes dyspnéiques observés. En analysant bien, nous avons pu affirmer que, dans nos cas, le coryza était moins important que la pharyngite, que le nez était relativement peu obstrué et notre opinion a été confirmée par ce fait que l'opération a permis une reprise souvent considérable de la respiration nasale. Nous estimons que la pharyngite mérite, autant que le coryza, le qualificatif de syphili-

tique et qu'il y a, en réalité, une *rhinopharyngite syphilitique des nouveau-nés*.

Lequel des deux organes est à l'origine de l'infection de l'autre? Je crois que la question ne se pose pas; nous savons qu'un nez infecté entretient la pharyngite, mais nous savons surtout que le pharynx est riche en tissu lymphoïde et que ce tissu lymphoïde, quand il s'infecte et s'hypertrophie, ne va pas sans un nez infecté. Il y a communauté de la cause d'infection et d'hypertrophie; mais le tissu lymphoïde pousse vite et le pharynx doit jouer le premier rôle, c'est pourquoi nous croyons que le meilleur traitement d'une rhinite syphilitique est le traitement du pharynx qui a ses prolongements lymphatiques dans la partie postérieure du cornet inférieur. C'est là surtout que siège l'hypertrophie du coryza syphilitique et cette hypertrophie disparaîtra, dans la mesure du possible, après le traitement de la cavité pharyngée, facilitant ainsi le traitement de l'infection nasale et la reprise de l'eupnée.

Est-ce à dire qu'on ne trouve ce type de rhino-pharyngite que chez les tout petits? Non. Plusieurs de nos observations en font foi. Tel est le cas de Pierre Do qui a 6 ans 1/2. Et cela ne peut pas nous étonner, nous qui savons que l'hérédité syphilitique pèse sur les enfants pendant très longtemps, toujours même pour certains auteurs. Il faut donc s'attendre à trouver, en cherchant bien, à un âge plus avancé que celui que nous signalons, des faits semblables aux nôtres. Bien que convaincus de la réalité de ces faits, nous ne les avons pas recherchés, parce qu'ils ne se présentent pas avec un caractère aussi nettement spécial que nos observations de tout petits et que nous voulons rester sur le terrain clinique. Aidés du laboratoire, on pourrait, nous en sommes convaincus, élargir cette étude en pratiquant la réaction de Wassermann.

Revenons au côté pratique pour nous demander ce qu'on peut gagner à connaître le terrain syphilitique chez des porteurs de pharyngite hypertrophique. L'expérience nous a appris deux choses.

La première c'est qu'on obtient une amélioration considérable en donnant le traitement mercuriel ; cette amélioration consiste : 1° en une désinfection plus ou moins complète du rhino-pharynx; 2° en une diminution de volume des tissus hypertrophiés ; 3° en une reprise de l'état général. Ces trois résultats sont, du reste, intimement liés.

Le traitement que nous avons employé est la solution à 1/1.000 de lactacte d'hydrargyre ; chez quelques enfants, la liqueur de Van Swieten est plus commode. Elle est, en tous cas, plus facile à avoir quand on n'est pas dans un centre, le lactate étant loin de se trouver dans toutes les pharmacies. J'ai employé aussi, une ou deux fois,le protoiodure. Je donne le médicament dans un peu de lait.

Une seconde chose, qui découle des connaissances que nous venons d'exposer, ce sont des indications opératoires particulières.

Un premier cas constitue une indication d'urgence : l'enfant asphyxie, est en pleine dénutrition par suite de l'impossibilité où il se trouve d'avaler parce qu'il suffoque à chaque gorgée de lait. Ceci est le cas de tout jeunes enfants d'ordinaire. L'opération est difficile, pénible, incomplète, mais s'impose immédiatement, sous peine de mort. On fait pour le mieux : on donne le traitement approprié et, s'il y a lieu , on complète plus tard, le plus tard possible si l'enfant, comme il arrive d'ordinaire,éprouve une amélioration suffisante pour attendre Nous avons opéré, dans ces conditions, plusieurs enfants de moins de 6 mois ; ils vont tous très bien.

Dan les autres cas, nous avons adopté, comme règle, de traiter les enfants au mercure tant qu'ils éprouvent un soulagement ; puis, quand l'état est stationnaire, on juge la situation. La plupart du temps, l'hypertrophie est telle qu'elle justifie, qu'elle nécessite même le curettage du pharynx. Il est clair qu'un tissu lymphoïde qui a été infecté, qui est encore subinfecté, ne demande qu'à recommencer. Il vaut donc mieux supprimer les nids où se loge l'infection et élargir, du même coup, des voies

respiratoires qui ont plus besoin qu'en aucun autre cas d'être généreuses en oxygène pour les poumons qu'elles alimentent.

M. Nobécourt a publié un travail auquel il donnait comme titre : Toutes les végétations adénoïdes ne sont pas tuberculeuses. Je reprends cette formule à mon profit en la modifiant et je proclame bien haut que je n'entends pas dire que toutes les végétations sont d'origine syphilitique. Je compte même en donner des preuves, mais ce que je sais bien et ce que je puis affirmer, c'est que :

a) *Chez nombre d'enfants porteurs de végétations adénoïdes anormalement grosses, soit d'une façon absolue, soit eu égard à leur âge, on trouve une hérédité syphilitique nette.*

b) *Que chez ces enfants le traitement mercuriel fait merveille sur l'état local en même temps que sur l'état général.*

c) *Qu'il se pose, dans ces cas-là, des indications opératoires particulièrement pressantes.*

d) Prenant la question par un autre côté, j'ai pu me convaincre enfin que les enfants de syphilitiques étaient porteurs de végétations gênantes (mécaniquement ou comme nid d'infection) dans une proportion que je ne saurais apprécier numériquement, mais qui est considérable et qui ne saurait être inférieure aux trois quarts, davantage peut-être.

Du reste, il faut savoir sortir de son sujet et le rattacher à ce qui l'entoure. Cela nous forcera à constater, d'une part que l'importance des localisations céphaliques et, tout spécialement, bucco-rhino-pharyngées de la syphilis acquise et héréditaire, rend probable l'atteinte fréquente du rhino-pharynx chez les enfants de syphilitiques. D'autre part, nous devons nous souvenir que, dans des communications retentissantes du professeur Gaucher à la Société de Dermatologie, sur l'origine syphilitique de l'appendicite, en 1904, et dans le bulletin de septembre 1907 des *Annales des maladies vénériennes*, la question de l'hypertrophie syphilitique du tissu réticulé est abordée d'une façon très générale comme en témoigne le sous-titre (Appendicite, végétations adénoïdes et scrofule). Dans ce travail se trouvent des observations du profes-

seur Gaucher lui-même (1), de Louste, de Van Huysen, qui concordent tellement bien avec ce que nous avons observé que nous ne pourrions souhaiter une confirmation plus péremptoire de l'exactitude de nos observations et de la légitimité de nos conclusions, auxquelles nous avons été conduits par la force des faits et non à la suite d'un point de départ théorique.

Présentation d'une pièce d'invagination intestinale provenant d'un nourrisson,

par MM. Dufour et Huber.

Il s'agit d'un enfant de 6 mois ayant séjourné deux jours dans le service avec des phénomènes de cachexie terminale, provoquée par une invagination intestinale. Cet enfant était de plus atteint de lésions tuberculeuses chroniques du poumon, des ganglions trachéo-bronchiques et des ganglions mésentériques. L'invagination siège sur le tiers supérieur de l'iléon. Ce qu'on note de particulier, c'est l'existence d'un volumineux caillot de sang stratifié enveloppant le segment invaginé, et occupant toute la lumière de l'intestin au niveau de la ponction invaginée, laquelle présente une longueur de 12 centimètres Cette invagination est irréductible.

Rapport sur la candidature de M. Delcourt.

M. Comby présente son rapport sur la candidature de M. Delcourt, professeur agrégé de la Faculté de Bruxelles, au titre de Membre correspondant étranger.

(1) Nous prions M. le professeur Gaucher d'agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude, pour avoir bien voulu nous remettre le texte de ses communications que nous avons désiré, une fois ce travail écrit, connaître complètement.

Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou,

par M. Delcourt (de Bruxelles).

Bordet et Gengou (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1906) ont découvert le microbe de la coqueluche. Mais pour réussir dans la recherche et la culture de ce microbe, il faut opérer à une époque assez rapprochée du début de la maladie. La méthode de fixation du complément, découverte par Bordet, peut être appliquée au diagnostic des coqueluches les plus frustes.

Déjà Gengou et Brunard avaient pu démontrer dans le sérum sanguin de trois adultes atteints de toux coqueluchouse, la présence d'une sensibilisatrice anticoquelucheuse énergique, établissant la nature véritable de leur maladie.

J'ai repris cette étude à l'occasion d'une épidémie de coqueluche qui a sévi dans la commune de Saint Job, près Bruxelles, au cours de l'été de 1910.

Chez un certain nombre de coquelucheux, enfants ou adultes, la reprise manque et le diagnostic reste hésitant ; on peut croire à un simple rhume, à une grippe, etc. Grâce à la réaction de la fixation de l'alexine, j'ai pu démontrer que ces cas frustes, lors de l'épidémie de 1906, relevaient de la coqueluche et que les cas frustes de cette maladie sont beaucoup plus nombreux qu'on le croit généralement, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

Certains enfants, qui ont donné une réaction positive, toussaient comme toussent les enfants atteints d'un simple catarrhe bronchique, sans quintes, sans reprise, sans vomissement. Leur visage n'était pas bouffi ; ils ne toussaient pas plus la nuit que le jour.

Les conclusions qu'on peut tirer de ces recherches sont les suivantes :

1° Les cas de coqueluche fruste sont très fréquents chez les enfants et chez les adultes ;

2° Au point de vue de la prophylaxie, la recherche de ces cas frustes est à encourager ;

3° La symptomatologie de ces cas frustes peut être atténuée ;

4° Le diagnostic n'est possible, dans beaucoup de cas, que par la réaction de Bordet-Gengou.

Rapport sur la candidature de M. Duenas.

M. Apert présente son rapport sur la candidature au titre de Membre correspondant étranger de M. Jaoquim Duenas, médecin de l'hôpital des Enfants de La Havane, médecin du dispensaire d'enfants Tamayo, professeur de pédiatrie à l'Ecole préparatoire de médecine de La Havane.

Les maladies gastro-intestinales dans l'enfance au point de vue de la pathologie tropicale,

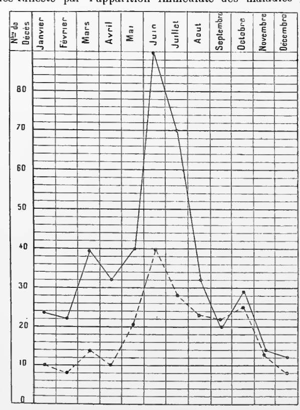
par le Dr J. L. Duenas (de La Havane, Cuba).

Avant d'entrer en matière, j'ai le devoir de vous exprimer mes sentiments de reconnaissance pour l'honneur que vous me faites en me prêtant votre bienveillante attention.

Permettez-moi donc, illustres représentants de la pédiatrie contemporaine en France, d'évoquer le souvenir des maîtres vénérables, aujourd'hui disparus, qui ont gravé en traits ineffaçables les fondements de cette branche féconde de la médecine. Que mes paroles s'élèvent comme un profond hommage d'admiration et de gratitude à leur mémoire immortelle.

L'influence nocive de la chaleur sur la santé de l'enfant a été signalée depuis fort longtemps. A La Havane, la morbidité et la mortalité infantiles augmentent notablement pendant les mois d'été, c'est-à-dire de mai à octobre, époque où la température de l'air à l'ombre atteint le chiffre de 32°, 34° et aussi de 36° C. Les minima thermométriques, de bien peu d'heures de durée, oscillent entre 25 et 28° C. ; au matin le thermomètre monte rapidement dès que le soleil est levé. Quelquefois l'existence d'un minimum de tempéra-

ture est complètement illusoire. La pression barométrique et l'humidité contribuent à accentuer les effets de ces températures qui se maintiennent à une hauteur excessive. Il y a des années où la saison chaude débute dès la deuxième quinzaine d'avril ; on peut apprécier son influence funeste par l'apparition immédiate des maladies gastro-



intestinales. Un grand nombre d'enfants qui, au cours des mois précédents, toléraient une alimentation rationnelle pour leur âge, sont brusquement attaqués de crises gastro-intestinales très souvent intenses et dont quelques-unes vont se prolonger pour ne disparaître qu'au retour de la saison hivernale. Les cas de ce genre obligent à admettre l'action de la chaleur comme facteur étiologique prépondérant dans la détermination des affections gastro-entéritiques de l'enfance.

La chaleur fatigue les glandes digestives et les rend paresseuses ; les substances alimentaires ne sont plus digérées et il s'ensuit qu'immédiatement des troubles pathologiques de la muqueuse du canal intestinal apparaissent. L'action primaire de la chaleur conditionne ce que j'ai appelé la *suralimentation relative* de l'enfant, qui ingère une quantité d'aliments exagérée par rapport aux forces digestives dont il peut disposer à ce moment. A l'appui de cette interprétation pathogénique, je dois signaler deux faits qui présentent un véritable caractère expérimental. Le premier, c'est que, dans les familles averties par le médecin, les atteintes gastro-intestinales sont prévenues par la diminution, en temps opportun, de la ration alimentaire. Le second fait consiste en ceci que les enfants qui, spontanément, perdent leur appétit et réduisent ainsi d'eux-mêmes leur ration ne deviennent pas malades d'ordinaire.

Pendant la saison d'hiver la température moyenne varie de 22° à 24° C., à moins qu'il ne s'agisse d'une année froide, ce qui est exceptionnel. Il arrive d'habitude que, deux ou trois fois par mois, au dessous des moyennes qui viennent d'être dites, on observe des descentes de température de peu de durée qui coïncident avec des vagues de froid venues de l'Amérique du Nord ; alors le thermomètre oscille entre 15° et 20° C. ; il est très rare qu'on observe un minimum de 10° ou 12° C.

Pendant cette époque de trêve, la morbidité infantile se trouve réduite ; les troubles digestifs sont plus légers, ils sont de plus courte durée, et éventuellement ils cèdent plus facilement à l'intervention médicale. Néanmoins des cas intenses et graves se produisent au cours des journées les plus chaudes de l'hiver, lorsque la température vient à atteindre 28° ou 30° C. C'est à cette époque de l'année que l'endémie grippale concourt à augmenter le nombre des cas d'entérite.

Le graphique ci-dessus, que je reproduis d'après un de mes travaux, représente les moyennes mensuelles de la mortalité infantile dans une période de trois années consécutives. D'une part, il démontre le parallélisme qui existe toute l'année entre la fréquence de l'entérite de la première enfance et celle des fièvres typhoïde et paraty-

phoïde chez les enfants plus grands, les adolescents et les adultes ; d'autre part, il met en évidence, en dehors des élévations maxima correspondant aux grandes chaleurs, les recrudescences dues le plus souvent à la grippe d'automne et à l'apparition des vagues de chaleur au cours de la saison fraîche.

Etiologie. — Les causes provocatrices des troubles digestifs dans l'enfance sont les mêmes à Cuba que dans tous les autres pays, à savoir : une technique défectueuse de l'allaitement naturel et artificiel, le sevrage prématuré, les altérations du lait, une alimentation défectueuse et les infections de diverse nature qui sévissent sur toute population urbaine, dense et ancienne, même lorsque l'administration publique se préoccupe d'améliorer les conditions de salubrité. Mais il me faut aussi mentionner l'influence déterminante que possède un autre facteur climatérique qui se trouve également à l'origine des troubles intestinaux : c'est la fréquence des refroidissements que l'on doit à la construction spéciale des habitations, aux brises qui soufflent en été, aux chutes brusques de température qui accompagnent les pluies torrentielles et, dans les saisons hivernales, les passages fréquents de la chaleur au froid.

Je n'ai pas ici à ma disposition les données que contient le registre clinique de mes malades ; je ne puis donc exposer avec une complète exactitude la proportion numérique représentant la *fréquence absolue* et la *fréquence relative* des différentes maladies de l'appareil digestif. Toutefois, j'affirme sans hésitation que leur *fréquence absolue* est extraordinaire à La Havane. Il est rare qu'un enfant arrive à l'âge de 3 ou 4 ans, sans avoir eu à souffrir d'accidents plus ou moins importants d'ordre digestif. Elles sont nombreuses, les familles qui ont à déplorer la perte d'un ou de plusieurs enfants occasionnée par ce terrible fléau qu'est l'entérite. Parmi ceux qui sont parvenus à échapper aux attaques les plus graves, beaucoup demeurent maladifs et d'autres conservent pendant fort longtemps des séquelles de la maladie, consistant en altérations du sang, en troubles de la nutrition et du développement accompagnés de lésions organiques diverses.

Le climat torride et le genre de vie, sans compter l'influence de beaucoup d'autres facteurs importants d'ordre ethnique, social et

politique, ont lentement façonné, surtout dans la population de La Havane, une race particulièrement prédisposée aux maladies du tube intestinal. Cette *cause prédisposante générale*, d'ordre héréditaire et ancestral, a fait subir un profond préjudice à l'ontogénie de l'être humain à Cuba ; l'effort de la sélection naturelle y détermine ordinairement la naissance d'enfants sains et robustes, et pourtant le germe des futures décadences existe déjà chez beaucoup d'entre eux : ce sont des altérations structurales de systèmes, de tissus, d'organes, des anomalies histologiques exagérant la fragilité habituelle de l'enfant et amoindrissant ses défenses naturelles contre l'action des causes morbides. Le tube digestif est le siège d'élection des insuffisances premières et originelles ; aussi n'est-il pas étrange que la dyspepsie gastrique, la dyspepsie intestinale et la diarrhée simple soient les manifestations les plus précoces de la morbidité infantile à Cuba. La constipation d'origine digestive ou nerveuse, la tendance aux entérites et aux colites récidivantes, simples ou muco-membraneuses, à la lithiase intestinale, sont les conséquences obligées de cette prédisposition d'origine atavique et héréditaire. Je sais bien que des causes générales similaires produisent des effets identiques dans d'autres pays et particulièrement dans les grands centres urbains ; cependant j'ai tenu à signaler le rôle qui revient au climat tropical dans la diffusion et dans l'accentuation de ces résultats ; j'ai voulu insister sur la façon dont il a agi sur les ancêtres d'abord, puis directement sur la population infantile qui se trouve soumise, dès la naissance, aux influences d'un climat rigoureux.

Cette influence se fait sentir de deux manières sur l'enfant préparé par sa prédisposition générale. La première est directe : la chaleur détermine la paresse digestive, la faiblesse musculaire, l'atonie du système nerveux, le surmenage du système glandulaire et du foie, toutes conditions dont la réunion constitue la *prédisposition spéciale*.

L'autre manière d'agir est indirecte ; c'est la modification qu'exerce le milieu climatérique sur la biologie des germes pathogènes dont la virulence se trouve accrue au dedans comme au dehors de l'organisme infantile. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'être surpris de ce fait que,

même pendant un état de santé tout à fait satisfaisant, la chaleur, par elle seule ou aidée par une cause banale quelconque, soit capable de déterminer l'apparition d'une entérite d'*origine autochtone*.

Dans l'état de maladie, la chaleur est la cause la plus fréquente des réinfections de la muqueuse, de la persistance et des désespérantes répétitions des processus pathologiques ; d'autre part à l'abondance des putréfactions intestinales et à l'extrême virulence des germes pathogènes correspond la fréquence des formes septiques et hypertoxiques déterminant la mort rapide avec phénomènes généraux graves, après une évolution quelquefois sidérante.

A l'*origine hétérochtone* des entérites répond la contamination des aliments et des boissons, particulièrement du lait, dont les altérations microbiennes, activées par la chaleur et par l'humidité, deviennent à un moment donné une *cause déterminante* des gastro-entérites.

Il n'y a pas de doute que c'est à l'influence du climat qu'il faut attribuer aussi bien l'aggravation des cas d'abord légers de troubles gastro-intestinaux, que l'apparition de complications localisées à l'appareil digestif au cours de maladies infectieuses qui ne les comportent pas habituellement ; il en est ainsi pour la scarlatine, la coqueluche, la fièvre dengue, les oreillons.

La *fréquence relative* des formes des affections des voies digestives mérite de retenir un instant notre attention. La *dyspepsie intestinale* est fréquente et elle prolonge son évolution bien au delà des trois mois qui représentent sa durée moyenne dans les climats tempérés. La *constipation* est plus commune que la diarrhée, même pendant les premières semaines de la vie. Le nombre des selles et leur consistance ne sont pas ceux que l'on observe normalement dans les climats tempérés. La *diarrhée dyspeptique*, la *diarrhée de fermentation* et la *diarrhée graisseuse*, avec sécrétion muqueuse, sont très communes. Les *gastro-entérites simples et inflammatoires* semblent se présenter avec une égale fréquence ; toutefois les types de durée moyenne de 1 à 2 septénaires sont prédominants, et la localisation intestinale l'emporte sur la localisation gastrique. Le *type cholériforme* observé avec une grande fréquence à La Havane il y a quelque 30 ou 40 ans ne charge plus aujourd'hui les statistiques que d'un nombre de cas

relativement réduit. Par contre on observe davantage les localisations élevées, duodénales, les processus à marche descendante et les iléo-colites d'emblée qui constituent des cas fort prolongés et tenaces. L'immense majorité de ces affections présentent le tableau de la *variété muco-membraneuse*. Vient ensuite le groupe des *colites simples* et *dysentériformes* et enfin celui des *formes chroniques*, dont l'augmentation de fréquence doit être attribuée à la survie, aujourd'hui plus commune, des cas aigus; autrefois, ils étaient habituellement mortels, mais aujourd'hui on sait mieux les comprendre et mieux les traiter.

Les *complications importantes* sont surtout fréquentes dans les infections graves du tube intestinal; les formes *méningitiques cérébrales* prédominent, et les formes *cérébro-spinales* et *bulbaires* viennent ensuite. Les *polio-encéphalites* et les *poliomyélites* diffuses ou partielles sont plus rares. Les complications portant sur l'appareil respiratoire sont peu fréquentes, à l'exception de la *bronchite* qui se déclare quelquefois pendant le cours ou à la terminaison des attaques de gastro-entérite. La *broncho-pneumonie*, la *pleuro-pneumonie*, la *pleurésie simple ou suppurée* se présentent dans des cas fort sérieux dont le complexus clinique affecte une allure imposante. La grippe et les infections secondaires des voies respiratoires figurent en tant que facteurs primaires ou secondaires dans ces circonstances.

Les autres complications viscérales sont, par ordre de fréquence décroissante, les complications hépatiques, rénales, cardiaques et celles des voies urinaires. La participation du foie est fort commune, et ses degrés varient, depuis la simple hyperémie de l'organe jusqu'aux lésions profondes, d'ordre toxique ou infectieux, anatomiquement caractérisées par les aspects bien nets des dégénérescences histologiques qui préparent et déterminent l'insuffisance de la fonction hépatique. La rate est aussi quelquefois intéressée et devient le siège de lésions analogues supprimant ou troublant à des degrés divers la fonction de l'hématopoièse. On rencontre encore une proportion variable de complications rénales, *glomérulites* et *néphrites*, et l'on observe aussi des complications cardiaques, généralement des *myocardites toxiques* ou des *endocardites infectieuses*, suivies de lésions

valvulaires. On peut noter des complications du côté des voies urinaires, *uréthrites*, *cystites*, *pyélites* ou *pyélo-néphrites* ascendantes, et, chez les filles, des *vulvo-vaginites* simples ou suppurées. Dans d'autres cas enfin, il y a des manifestations cutanées diverses ou des altérations du tissu cellulaire, des phénomènes oculaires ou otiques et des altérations des ganglions et des vaisseaux lymphatiques.

Clinique. — La symptomatologie des troubles digestifs ne saurait, dans les climats chauds, s'écarter du type classique plus que ne le font certains cas individuels qu'on observe aussi bien dans les climats tempérés. On n'observe à Cuba aucune forme qui n'ait été antérieurement observée et décrite par les auteurs d'autres pays ; cette affirmation me dispense de tomber dans des répétitions ennuyeuses. Toutefois j'aurai à signaler certaines particularités capables d'offrir de l'intérêt au point de vue de la pathogénie de quelques syndromes observés à La Havane.

A un âge très précoce, l'irritabilité nerveuse peut donner lieu, chez certains petits enfants dyspeptiques de souche neuro-arthritique, à des phénomènes réflexes diffus tels que des convulsions générales ou partielles, des états de syncope, des troubles circulatoires et respiratoires, à la dyspnée, à la cyanose, à l'hypothermie, jusqu'au point de faire soupçonner l'existence d'une lésion congénitale du cœur. L'étude de quelques cas de ce genre m'a porté à croire à des phénomènes toxiques déterminés par l'ingestion d'un lait pathologique, véhicule d'éléments nocifs à la santé du petit être. Aux symptômes dyspeptiques proprement dits se superposaient ces épisodes généraux d'expression alarmante que l'on voyait disparaître définitivement lorsque le changement du régime alimentaire était un fait accompli.

Je vais maintenant relater une histoire clinique se prêtant à une interprétation différente ; elle est unique ; dans ma pratique étendue je n'en ai observé aucune autre qui lui ressemble. Ce cas concerne un nouveau-né dont la naissance remontait à 24 heures et qui expulsa après plusieurs crises semblables une muco-membrane cylindrique faisant corps avec la masse du méconium. Elle avait 25 centimètres de longueur et se terminait graduellement en pointe. Sa coloration sombre à partir de l'extrémité du méconium allait en s'atténuant peu

à peu jusqu'à devenir complètement transparente à l'extrémité opposée. Il est évident que la présence de ce produit pathologique, dont l'expulsion fut obtenue grâce à une dose d'huile de ricin, jouait le rôle de corps étranger logé dans le côlon sur une grande étendue de son trajet.

La dyspepsie des enfants au sein, on le sait, peut consister en une élaboration difficile des protéides ou de la matière grasse qui est l'élément le plus variable du lait. Dans une étude *Sur la valeur clinique des analyses du lait humain dans la pratique pédiatrique*, travail récemment publié et qui a pour base des faits de statistique, j'ai essayé de faire ressortir les causes de la diarrhée graisseuse que j'attribue à une certaine inaptitude de l'enfant pour l'élaboration de cet élément, inaptitude indubitablement accrue par l'influence exercée par la chaleur sur les organes chargés de remplir la fonction pancréatique et biligénique dans les premiers mois de la vie.

En dehors des troubles immédiatement rattachables à la dyspepsie, tels que l'hyperacidité, la diarrhée, les infections secondaires de l'intestin et les altérations plus tardives de la nutrition et du développement, il existe pour l'avenir de l'enfant un autre péril qui mérite d'être pris en considération.

Il est constitué par les lésions qui s'établissent silencieusement dans la glande hépatique et qui, d'ordinaire, passent inaperçues tant que l'enfant reste soumis à l'allaitement naturel plus ou moins méthodique. Mais lorsque l'allaitement artificiel entre en jeu, et avec lui une alimentation impropre ou défectueuse, ces lésions s'accentuent et il suffit quelquefois d'une cause banale, d'une simple indigestion par exemple, pour occasionner brusquement un état aigu qui peut être très grave et comporter de fatales conséquences.

C'est ainsi que je me trouve conduit à adjoindre, à la série rénale des prédispositions latentes, si bien étudiée en France, la série hépatique qui est devenue à Cuba chose familière et qui rend compte de l'évolution grave et de la terminaison funeste dans un grand nombre de cas d'infection intestinale au cours de la période infantile.

Maintenant je vais m'arrêter un instant sur quelques tableaux cliniques présentant un grand intérêt local. Parmi les cas intenses et gra-

ves d'entérite infectieuse, il existe une forme que vous connaissez bien, mais que l'on a rarement l'occasion de voir : c'est la *forme hémorragique*. Le siège principal et quelquefois unique des extravasations sanguines est la muqueuse de l'estomac, et cette localisation prédominante, caractérisée par les *vomissements marc de café*, a donné lieu à la création d'un type spécial de fièvre dont la nature a été beaucoup discutée par les médecins il y a une vingtaine d'années.

L'hémorragie se produit dans les cas de grande virulence et dans ceux qui n'ont pas été traités, ou lorsque l'évacuation intestinale entraînant l'évacuation rapide des matières n'a pas été obtenue. Dans ces cas, les vomissements persistent depuis le début de la maladie, ou bien ils apparaissent un peu après l'élévation de la température ; et deviennent incoercibles. L'anxiété et l'agitation surviennent, alternant avec des périodes de somnolence et de calme ; les symptômes s'aggravent et à la fin le vomissement devient hémorragique, marquant les draps de taches de couleur sépia, semées de petits dépôts sombres qui ressemblent à du marc de café. Les urines diminuent de quantité et l'enfant meurt avec des phénomènes urémiques, au milieu de convulsions, ou dans un coma progressif.

L'hémorragie gastrique est l'expression d'une extrême septicité et elle coïncide quelquefois avec des hémorragies de l'intestin ou d'autres organes, de la peau et du tissu cellulaire. La totalité des cas n'aboutissent pas à une terminaison fatale et la quantité de sang expulsée dans les vomissements n'est pas toujours la même ; quelquefois on peut observer la forme hémorragique survenant à titre de complication au cours ou à la fin d'une entérite grave. Dans ces conditions, il m'a été possible plusieurs fois de porter le diagnostic d'une hémorragie des capsules surrénales, qui coïncidait avec des ecchymoses, des pétéchies, et une ectasie circulatoire des parties postérieures du corps.

Il existe une variété très grave d'entérite infectieuse dont la marche surprend par son apparente bénignité. Après quelques jours d'une diarrhée avec selles plus ou moins verdâtres et état fébrile léger, des phénomènes gastriques se présentent, consistant en nausées, rarement avec vomissements ; des accès évidents de gastralgie se pro-

duisent, séparés par des intervalles de calme pendant lesquels l'enfant garde une physionomie indifférente. Le ventre est souple, indolent, il n'y a pas d'engorgement des viscères. Brusquement, la respiration se fait irrégulière ; les crises de douleurs gastriques se rapprochent, le visage devient livide et l'enfant succombe, rapidement par syncope, ou lentement par asphyxie, après avoir présenté de légères convulsions des extrémités. Ce tableau peut être rapporté à une urémie à marche lente chez des enfants débiles et en mauvais état de nutrition.

Parmi les infections des régions élevées de l'intestin, qu'elles proviennent d'erreurs de régime ou d'une cause spécifique comme la grippe, on peut observer aussi une variété clinique particulièrement intéressante. Dès le premier jour de la maladie, l'enfant tombe dans un état de somnolence profonde. Ce qui attire d'abord l'attention, c'est la fréquence des mouvements respiratoires qui atteignent le nombre que l'on note dans la pneumonie double. Cependant, on ne constate aucun signe de quelque espèce que ce soit à l'auscultation ni à la percussion. La paroi abdominale est relâchée, elle se présente normale à l'exploration, il n'y a pas d'engorgement viscéral, la température est subnormale, et elle oscille entre 36° et 37°. On constate également une anesthésie diffuse de la peau, prédominant aux extrémités inférieures, et une grande dépression des forces.

Ce tableau imposant, qui reproduit les traits d'une localisation bulbaire, peut se terminer par la mort en peu de temps si l'on n'intervient pas avec rapidité et énergie en débarrassant l'intestin du contenu qui l'obstrue. Le cas tourne vers une évolution favorable dès les premières selles ; elles sont de couleur sombre, épaisses, fétides ; leur apparition annonce que la deuxième période de la maladie commence et l'évolution ultérieure est celle de la forme commune. Les selles deviennent franchement muqueuses et abondantes, le foie augmente un peu de volume, la température s'élève à 38° ou davantage, et une amélioration plus ou moins lente en ses progrès aboutit au terme de l'attaque intestinale.

Dans les *formes prolongées*, on observe toutes les variétés connues avec leurs symptômes propres et la localisation histologique corres-

pondante; elles atteignent une durée qui oscille entre deux septénaires et deux mois ou davantage. Dans la période de plus grande activité du processus morbide, la température est élevée, rémittente ou intermittente, quelquefois à double exacerbation ou à type subintrant. Le foie est presque toujours augmenté de volume et quelquefois aussi la rate ; on peut observer des manifestations ganglionnaires, le sclérème, des phénomènes bronchiaux, et les complications les plus diverses peuvent survenir avec les mêmes caractères que dans les formes de courte durée. C'est la forme typhoïdique des anciens auteurs.

Les *formes chroniques* sont caractérisées par la persistance de la diarrhée ; il y a quelquefois de la fièvre du type irrégulier ; l'amaigrissement progressif peut aller jusqu'aux dernières limites de l'hypotrophie avec disparition partielle ou totale des réserves adipeuses. Des alternatives d'amélioration et d'aggravation conduisent à la mort ou au contraire aboutissent à la guérison complète, lorsque la résistance du petit malade permet la restauration lente et progressive des organes et des fonctions altérés.

D'autres fois ce sont les troubles hépatiques qui se montrent prédominants ; on observe la dilatation du ventre, le météorisme et l'hydrémie avec des œdèmes partiels, ou l'anasarque généralisé avec des urines claires et abondantes. Il existe aussi d'autres cas avec néphrite et albuminurie qui néanmoins n'aboutissent pas irrémédiablement à un dénouement fatal.

Enfin il y a des enfants qui après avoir été atteints de troubles intestinaux divers, ni précisément graves, ni très apparents, offrent plus tard le tableau d'une anémie secondaire plus ou moins accentuée, quelquefois de la pseudo-leucémie ; quelquefois c'est celui de l'anémie splénique, avec formule hématologique correspondante.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel des affections gastro-intestinales et de leurs complications d'avec les autres processus morbides de l'enfance s'établit à Cuba suivant les mêmes règles et de la même manière qu'en Europe. Néanmoins, cette partie de la question doit être aussi envisagée à un point de vue tropical ; je vais m'en expliquer.

A Cuba, pays de fièvres, le diagnostic des processus morbides en

général a toujours été l'occasion de vives controverses. Dans un pays traditionnellement réputé comme paludique, mais où sévissent en outre la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, la fièvre dengue, et les fièvres éruptives, il était naturel que les médecins fissent preuve d'une tendance marquée à admettre comme paludique la nature de la plupart des cas de maladies fébriles qui ne se présentaient pas cliniquement avec des caractères bien différenciés ; et même lorsque la symptomatologie était nette, ils attribuaient volontiers un rôle à l'influence du paludisme comme facteur associé pour expliquer la persistance plus ou moins anormale de certains symptômes ou phénomènes appartenant en propre à la maladie ou à ses complications. De cette façon le diagnostic de nature et le classement du cas comme *pyrexie* l'emportait presque toujours sur le diagnostic de la lésion et de son mécanisme pathogénique.

L'étude des entérites était tombée sous la même confusion doctrinale, particulièrement en ce qui concerne les formes fébriles aiguës avec symptomatologie intestinale peu marquée ou complètement nulle les premiers jours ; il en fut de même pour les cas prolongés ressemblant au paludisme par leurs rémittences ; il en fut de même pour ceux qui présentaient des complications précoces, graves, reproduisant des phénomènes habituellement considérés comme appartenant au paludisme pernicieux. Ce qui a contribué beaucoup à affirmer cet état de choses pendant la décade comprise entre 1880 et 1890, c'est la série de travaux publiés dans différents pays à fièvres sur la fréquence et les caractères protéiformes de l'affection paludique.

A partir de cette époque, un changement radical s'est lentement effectué dans l'opinion médicale. L'observation clinique, l'analyse attentive des faits et les recherches du laboratoire, d'accord avec les progrès scientifiques et les travaux fondamentaux sur les toxi-infections gastro-intestinales que la science moderne réalisait et dans lesquels l'illustre école de Paris marquait sa glorieuse empreinte, sont venus confirmer mes idées. Depuis 30 ans, me tenant sur le ferme terrain de la clinique, je n'ai cessé de proclamer la nécessité de consacrer à la pathologie du tube intestinal dans l'enfance toute l'attention que son étude exige. Je ne m'attarderai pas à relater les étapes

successives par lesquelles a passé chez nous l'évolution du critérium médical ; dans la série des travaux que j'ai publiés depuis 1890 sur cette question d'une portée générale, je n'ai cessé de revenir avec obstination sur la nature et l'origine de la plus grande partie des processus constituant la pyrétologie cubaine.

Cette circonstance, maintenant disparue, que Cuba fut pendant un temps très long l'un des principaux foyers de la fièvre jaune, introduisait un nouvel élément dans la discussion de l'étiologie et du diagnostic des fièvres infantiles, particulièrement lorsqu'il s'agissait de formes rapides, graves ou hémorragiques de gastro-entérite.

Aujourd'hui la manière de voir a changé et l'on reconnait généralement à La Havane que les cas de paludisme sont rares et qu'ils prédominent seulement dans des régions infectées de la campagne ; la fièvre typhoïde parait plus commune, et l'on veut bien admettre que la plus grande partie des processus fébriles de l'enfance ont pour origine évidente l'infection du tube intestinal. Il me suffira d'ajouter qu'aux lieu et place des diagnostics de fièvre intermittente, de fièvre pernicieuse et de paludisme larvé, on employa successivement les expressions, davantage en harmonie avec la vérité scientifique, d'infection intestinale, de fièvre entéro septique, d'auto-intoxication digestive, et plus tard de gastro-entérite, ou d'entéro-colite infectieuse, diagnostic correspondant aux descriptions symptomatiques et à l'ancienne classification anatomique dont les auteurs, en pédiatrie, conservaient l'usage. Les maladies n'ont pas changé. Mais leurs dénominations ont varié au fur et à mesure que les conceptions modernes en ce qui concerne la nature et la pathogénie des affections qui nous intéressent s'est modifiée.

Traitement. — Comme les indications thérapeutiques dans les maladies de l'appareil digestif sont les mêmes à Cuba qu'ailleurs, et comme les médicaments utilisés pour leur traitement ne sont pas nouveaux, je ne crois pas nécessaire de m'arrêter à autre chose qu'à des considérations relatives à la manière d'intervenir médicalement dans la pratique infantile des pays tropicaux.

L'expérience m'a démontré que le pronostic des troubles intestinaux est loin d'être uniquement en rapport avec la forme de la maladie.

Les formes dites graves, c'est-à-dire qui comprennent une majorité de cas capables d'entraîner la mort, peuvent néanmoins guérir avec une facilité étonnante si le praticien peut intervenir à temps par une thérapeutique avisée. Par contre, de nombreux cas simples et bénins en apparence peuvent évoluer dans un sens défavorable s'ils n'ont pas été envisagés avec une complète attention, ni suivis avec vigilance. A Cuba, le médecin doit toujours tenir fixé dans son esprit ce fait que l'expérience clinique m'a bientôt appris à connaître : le trouble digestif le plus léger doit toujours être considéré comme une menace à la santé et à l'avenir de l'enfant et parfois même comme le premier pas vers la mort.

A un soin scrupuleux d'observation, à un caractère peu impressionnable, mais toujours prêt à déployer une énergie suffisante et opportune, le médecin d'enfants doit joindre un esprit analytique très averti et la plus grande circonspection pour être en mesure d'acquérir la précieuse faculté de savoir individualiser la direction du traitement de ses petits malades. A Cuba, il est nécessaire de posséder à un haut degré ces conditions personnelles, développées par la bonne expérience, attendu que le plus léger détail de l'ordonnance thérapeutique ou du régime alimentaire influe d'une façon extraordinaire sur la marche des phénomènes pathologiques et que, d'autre part, des facteurs nombreux et très effectifs font ressentir leur action autour de l'enfant et le sollicitent à dévier de la route sur laquelle s'efforce de la maintenir le praticien expérimenté.

A la suite de ces considérations générales, il ne me reste plus qu'à exposer sommairement par quels procédés usuels on arrive à prendre bien en main la direction du traitement des cas de maladies intestinales.

Dans la diarrhée simple et dans les formes légères des entérites, l'emploi du calomel convient souvent ; on le donne à petites doses, en une fois. Ce médicament ne serait pas toujours nécessaire, mais il suffit de rappeler la tendance des phénomènes à persister pour justifier son emploi dès le début des accidents. La diète hydrique, à titre transitoire, s'impose comme une nécessité ; en beaucoup d'occasions il suffit de réduire l'alimentation ou de substituer à l'aliment ordinaire un autre plus léger.

Dans les indigestions et dans les formes intenses d'entérite on n'a qu'à se remémorer l'intensité de la virulence que peuvent acquérir les germes pathogènes, la précocité et la gravité des complications, pour ne pas hésiter à élever les doses de calomel bien au-dessus de celles que l'on recommande dans les autres pays ; de cette façon, l'effet du médicament sera obtenu en toute certitude. Comme purgatif décisif, on doit donner la préférence à l'huile de ricin tant pour empêcher l'absorption du calomel que pour favoriser l'expulsion rapide des matières dangereuses contenues dans l'intestin. Dans ces conditions, les hautes doses de calomel, qui selon les cas varient de 10 ou 20 centigrammes à 50 ou 60 centigrammes, sont complètement inoffensives ; bien au contraire, elles sont une garantie pour la vie de l'enfant et toujours elles constituent la manière la plus certaine d'enrayer la maladie.

On administre quelquefois des doses supérieures, mais toujours en tenant compte de l'âge du sujet et de la gravité du cas ; suivant la circonstance, on en administre plusieurs jours successifs pour obtenir la disparition complète des putréfactions qui d'ordinaire tendent à se reproduire avec facilité. Je ne parlerai pas ici des indications qui obligent à traiter chacune des manifestations symptomatiques et des complications qui, éventuellement, apparaissent.

Dans le régime alimentaire, la diète hydrique est indispensable. Sa durée est variable. On la maintient 12, 24 ou 36 heures ; j'ai dû la prolonger quelquefois de 48 heures à 3 ou 4 jours. Des injections de sérum physiologique sont très nécessaires et j'ai l'habitude d'employer aussi dans les cas prolongés des injections nutritives de peptone au glycérophosphate de sodium.

A Cuba, l'emploi du suc filtré des fruits pulpeux se montre de la plus grande utilité ; l'orange, l'ananas, les raisins sont utilisés. La pratique a démontré le bénéfice immense qu'on en retire pour maintenir la désinfection de l'intestin et soutenir les forces des petits malades. On emploie aussi les décoctions de céréales, l'eau de riz, l'eau d'orge, les bouillons de légumes, les bouillies simples ou dextrinées.

Le principal écueil se rencontre lorsqu'il s'agit de revenir à l'alimentation lactée. Le danger est accru à Cuba du fait de la chaleur,

et d'une telle façon qu'il n'y a pas lieu d'en douter. Il est besoin d'une grande habileté et d'une expérience consommée pour savoir décider en temps utile du retour à l'alimentation lactée, pour savoir choisir le produit le mieux approprié, pour fixer son mode de préparation, pour régler l'augmentation progressive des doses en toutes circonstances et plus particulièrement chez les enfants malingres.

Les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans le traitement des entérites a été extraordinaire ; bien qu'il y ait lieu de discuter encore certains détails dans les questions de diététique, les procédés que j'ai signalés constituent le fond de la pratique établie à La Havane et dont les résultats heureux sont enregistrés avec une approbation croissante. Une démonstration brillante de l'immense bénéfice que l'on en retire est fournie par la réduction notable que continue à subir la mortalité infantile, autrefois effrayante.

Conclusions. — 1° A Cuba, l'action du climat sur la santé des enfants se manifeste d'une manière indiscutable par la fréquence de la morbidité portant sur l'appareil de la digestion encore plus que par le chiffre de sa mortalité.

2° De tous les éléments climatériques, c'est la chaleur qui exerce une action prépondérante. La persistance de températures élevées pendant une grande partie de l'année explique la longue durée de cette influence.

3° Le climat torride accompagné d'autres facteurs de causalité exerce son action nocive d'abord sur les générateurs, puis sur la descendance ; celle ci naît avec une prédisposition spéciale à contracter les diverses affections des voies digestives.

4° En outre de l'action directe du climat sur l'enfant, il en existe une autre, indirecte, qui s'exerce sur la biologie des germes pathogènes dont la virulence est augmentée d'une manière extraordinaire tant à l'intérieur qu'en dehors de l'organisme.

5° A La Havane se voient toutes les formes cliniques des affections digestives connues et décrites par les auteurs classiques de tous pays.

6° Dans le domaine des gastro-entérites aiguës, ce sont les for-

mes intenses et fébriles, accompagnées de toutes les complications connues, et surtout les cas de durée prolongée et d'évolution récidivante qui prédominent.

7° L'accroissement de virulence des germes infectieux, l'abondance et la toxicité des putréfactions intestinales, rendent compte de la fréquence et de la gravité de certaines formes cliniques telles que les cas septiques et hémorragiques. Ces notions expliquent aussi l'aggravation des cas légers et la réinfection si commune et si tenace que l'on observe à Cuba.

8° Les difficultés du diagnostic et du pronostic peuvent être surmontées en grande partie, si l'on a le soin de ne pas s'écarter des règles établies d'une saine clinique.

9° Le traitement n'offre qu'une seule particularité, c'est la nécessité d'intervenir promptement et avec une grande énergie dans les cas intenses en employant des doses fort élevées de certains médicaments, et en insistant avec discernement sur la médication évacuante.

10° Le régime alimentaire exige toujours une grande prudence particulièrement pour tous les détails qui sont en rapport avec la reprise de l'alimentation lactée.

Présentation de travaux

M. Apert. — Vous connaissez, Messieurs, les remarquables recherches de M. le médecin-major Paul Godin sur la croissance, effectuées au moyen de très nombreuses mesures et notations prises patiemment sur les élèves des écoles d'enfants de troupe, dont il était le médecin (environ 300.000 mensurations et notations prises sur 2.000 sujets). Les résultats obtenus ont été publiés par l'auteur dans son livre « Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps ». M. Paul Godin a depuis lors effectué d'autres recherches, résumées dans diverses communications, et nous adresse quelques exemplaires de ces communications, en hommage à notre Société.

Voici les titres de ces communications :

De la puberté à la nubilité chez l'adolescent moyen au point de vue de la croissance (*Bulletins et mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris, jubilé du Centenaire*).

Alternances des accroissements (semestriels) au cours du développement du corps humain (dans le texte masculin) entre 13 et 18 ans (*Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie*, 23 juin 1910).

L'attitude scolaire (*L'éducateur moderne*).

Asymétries normales des organes binaires chez l'homme (*Académie des Sciences*, 3 octobre 1910).

Un diagnostic morphologique au moyen de l'anthropométrie (*Académie de médecine*, 2 octobre 1910).

Correspondance.

Lettre de candidature de M. Paisseau au titre de Membre titulaire. Rapporteur M. Tixier.

Trois places de Membre correspondant étranger sont déclarées vacantes.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *décembre* 1910 *à* 4 *h.* 1/2 *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1910.

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. Apert (*à propos du procès-verbal*). Dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales; hirsutisme et progeria. *Discussion*: M. Variot. — M. Roger Voisin (*à propos du procès-verbal*). Hydrocéphalies aiguës, méningites séreuses, méningites ventriculaires ou internes, épendymites aiguës. *Discussion*: M. Triboulet. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. 1° Elévation congénitale de l'omoplate chez un enfant atteint de malformations multiples. Diagnostic. Pathogénie. — 2° Deux cas d'hémiplégie légère. Présentation d'enfants. — M. Apert. Elévation congénitale de l'omoplate. — MM. Comby et Schreiber. Syphilome lingual chez une fillette de 6 ans. *Discussion*: M. Hutinel. — MM. Babonneix et J. Lemaire. Un cas de maladie de Thomsen chez une fillette de dix ans. — M. Merklen. Etude clinique de l'hypoalimentation chez les nourrissons. *Discussion*: M. H. Barbier. — M. Rœderer. Scoliose congénitale par vertèbre surnuméraire — M. Roux (de Cannes). Etiologie de la colite aiguë: rôle du streptocoque. — M. Tixier. Rapport sur la candidature de M. Paisseau.

Elections.

Dystrophies en relation avec des lésions de capsules surrénales. Hirsutisme et progeria

(*A propos du procès-verbal*).

par M. Apert.

A la dernière séance, M. Variot m'a invité à préciser les faits auxquels j'avais fait allusion, lors de sa première communication, à la séance du mois de juin, concernant des troubles de développement en rapport avec des lésions des capsules surrénales. Afin de lui donner satisfaction, j'ai complété les documents que j'a-

vais réunis sur ce sujet, et c'est en me basant sur 35 observations avec autopsie que je crois pouvoir affirmer l'existence d'un syndrome symptomatique particulier, sous la dépendance d'altérations de la substance corticale des capsules surrénales. Ce syndrome est bien différent de celui de la maladie d'Addison. Ce dernier semble plus spécialement en rapport avec les altérations de la substance médullaire, nerveuse, des capsules surrénales, ou encore avec les altérations des ganglions sympathiques voisins. Le syndrome dont nous allons parler est au contraire lié, semble-t-il, à des altérations de la substance corticale, c'est-à-dire de la partie glandulaire proprement dite des capsules surrénales.

En réalité, ce n'est pas d'un syndrome qu'il s'agit, mais de deux syndromes opposés, l'un en rapport avec les altérations hyperplasiques de la substance corticale (hyperépinéphrie), l'autre, inverse du premier, en rapport avec les altérations atrophiques ou sclérosantes de cette même substance corticale (hypoépinéphrie). Dans le premier cas, le syndrome comporte les trois éléments suivants : 1° excès de développement du système pileux; 2° excès de développement du tissu adipeux ; 3° excès de développement corporel avec troubles des fonctions génitales. Dans le second cas, on observe : 1° insuffisance du développement du système pileux ; 2° insuffisance du développement du tissu adipeux ; 3° insuffisance du développement corporel.

Notre Société a eu la bonne fortune de voir deux sujets, qui peuvent être considérés comme des exemples remarquables de l'un et de l'autre syndrome. Le premier est la fillette que MM. Guinon et Bijon nous ont présentée en mars 1906. Vous vous rappelez cette grosse fille de onze ans, qui, tout à fait normale jusqu'à l'âge de neuf ans, se transforma à partir de cet âge, s'empâta, devint obèse, se couvrit de poils sur tout le corps et en particulier sur les joues et le menton, et dont le clitoris s'hypertrophia au point qu'on se demandait s'il ne s'agissait pas d'une erreur de sexe. Ce cas est tout à fait semblable à d'autres suivis d'autopsie, que je vous signalerai plus loin, et dans lesquels les surrénales étaient très hypertrophiées. Le second sujet, présentant le syndrome inverse,

est celui de MM. Variot et Pironneau. Il vous a trop intéressé lors de sa comparution récente devant vous pour n'être pas encore présent à votre mémoire. Je n'insiste donc pas.

Je voulais du reste simplement vous rappeler ces deux cas, qui ont été le point de départ des recherches que j'ai entreprises, mais nullement m'en servir pour la démonstration que j'ai en vue aujourd'hui. Seuls les cas suivis d'autopsie ont force démonstrative.

J'ai pu réunir trente et un cas avec autopsie du syndrome d'hyperépinéphrie, et quatre cas avec autopsie du syndrome d'hypoépinéphrie.

Je commence par le syndrome d'hyperépinéphrie, le nombre des observations en permet en effet une étude particulièrement complète. Les trente et une observations en question sont loin d'être identiques les unes aux autres. Dans toutes, certes, on retrouve, soit au complet, soit plus ou moins fruste, la triade symptomatique (exagération du système pileux, exagération du tissu adipeux, exagération du développement corporel avec troubles des fonctions génitales), mais les manifestations extérieures sont très variables et conduisent à des types morphologiques très différents selon l'âge auquel paraît avoir débuté la maladie. On peut distinguer cinq de ces types.

A.— Type de la période d'activité sexuelle.

Quand la maladie survient au cours de la période d'activité sexuelle, c'est-à-dire à l'age qui, chez la femme (notons, en passant, que la plupart des observations concernent des sujets de sexe féminin), s'étend des premières règles à la ménopause, les symptômes sont l'arrêt des règles, une adiposité très prononcée, et l'apparition de poils sur tout le corps et plus spécialement d'un collier de barbe aux joues et au menton, simulant une barbe d'homme.

Les trois observations suivantes sont des exemples de ce type.

Obs. I. — Bortz, Nebennieren und Geschlechtscharakter (*Archiv für Gynecologie*, 1909, LXXXVIII, p. 448). — La même malade a fait le sujet d'un travail de Thumin : « Beziehungen der Geschlechtscharakter und der Nebennieren » (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1909, p. 103).

Jeune fille parfaitement développée, tout à fait normale jusqu'à l'âge de seize ans. A quinze ans elle a eu ses premières règles, et elles sont revenues ensuite régulièrement toutes les quatre semaines pendant un an. Puis elles disparurent complètement en même temps qu'apparaissait une transformation remarquable ; il se développa une *luxuriante barbe* et une *petite moustache,* et des poils abondants au devant du sternum et de la ligne blanche abdominale ; la jeune fille, jusque-là plutôt mince, prit une *corpulence considérable* ; la voix changea et prit le timbre masculin. Les seins étaient fortement développés avec couronne de poils noirs autour des mamelons ; lanugo sur les épaules ; duvet léger aux jambes, abondant aux cuisses. *Adiposité généralisée très prononcée*, nombreuses vergetures sur l'abdomen, les cuisses et les jambes. Les parties génitales externes, avec une toison pubienne bien développée, ne montrent aucune altération, en particulier aucune hypertrophie du clitoris. Hymen déchiré, col normal, utérus de 8 centimètres à l'hystéromètre. L'ensemble est tout à fait féminin, à l'exception de la barbe luxuriante.

La jeune fille étant morte à la suite d'un panaris, l'autopsie montra un *tissu graisseux* sous-cutané et sous-péritonéal *très riche*, un épiploon et un mésentère extrêmement chargés de graisse, un utérus, des trompes et des ovaires normaux. *La surrénale droite contenait deux adénomes faciles à énucléer, du volume d'une noisette. La surrénale gauche avait le volume du poing et était formée de nombreuses masses adénomateuses agglomérées.*

Obs. II. — Bovin, Des tumeurs hypernéphroïdes primitives des organes génitaux féminins (*Nord. med. Arkiv*, partie chirurg., 1909, XLI, analysé in *Semaine médicale*, 1910, p. 66).

Femme de 28 ans, ayant eu deux enfants à 17 et 18 ans ; depuis le dernier accouchement, les règles sont devenues irrégulières, peu

abondantes, et ont finalement disparu il y a sept ans. Depuis cette disparition, le visage de la malade s'est recouvert d'une *barbe* assez fournie pour qu'elle fût obligée de se raser ; l'abdomen était également le siège d'un abondant système pileux ; la constitution générale était solide ; les seins bien développés ; du côté des organes génitaux, aucune anomalie extérieure. Au toucher, volumineuse tumeur à gauche et en arrière de l'utérus ; on l'enlève par laparotomie ; l'utérus avait le volume de celui d'une vierge ; l'ovaire droit était petit, atrophique (l'ovaire gauche était englobé dans la tumeur), les trompes étaient normales ; la tumeur, du volume du poing, était constituée par du *tissu surrénal*. La malade guérit ; deux mois et demi après l'opération, elle eut une ménorragie de trois jours, puis les règles revinrent régulièrement chaque mois. Dix-sept mois après l'opération, l'utérus était normal et la malade se déclarait en excellente santé ; le système pileux était toujours aussi fourni.

Obs. III. — Linser (Über Beziehungen zwischen Nebennieren und Korperswachstum besonders Riesenwuchs. *Beitrage für klinische Chirurgie*, 1903, XXXVI, p. 282) rapporte un cas de *grosse tumeur de la surrénale*, conservée au Musée du royal college of surgeons de Londres (n° 3518 E). La note jointe à la pièce mentionne qu'elle provient d'une femme de 32 ans, maniaque et épileptique, non menstruée, ayant la face et les membres entièrement couverts de poils. Tumeurs secondaires dans le foie et les ganglions.

B. — Type de la période prépubère.

Quand la maladie survient dans l'enfance, elle se traduit par une exagération remarquable du développement corporel, avec apparition précoce de la puberté, avec adiposité marquée, et avec apparition de poils au pubis, aux aisselles, et même, d'une façon générale, sur tout le corps. On note aussi parfois l'hypertrophie du clitoris.

Nous avons réuni quatorze observations de ce genre, empruntées la plupart au mémoire de Bulloch et Sequeira.

Obs. 4. — Colcott Fox, A case of primary Sarcom of the left suprarenal capsule with extensive Thrombosis of the vena cava in a child (*Transactions of the pathological Society of London*, 1885, XXXVI, p. 460).

Tumeur abdominale constatable déjà à la naissance ; la fillette a, dès la naissance, grossi démesurément et était déjà énorme à l'âge de dix mois ; à deux ans on constate un développement sexuel précoce, avec remarquable état velu surtout aux régions génitales et paragénitales. Autopsie : *énorme tumeur surrénale* avec noyaux secondaires dans le poumon.

Obs. 5. — Dickinson (cité par Fox) a déposé au musée de St-George's hospital une tumeur provenant de l'autopsie d'un enfant de 3 ans, chez qui il y avait un remarquable développement du système pileux remontant à la première année.

Obs. 6. — Ogle, Unusually large mass of carcinomatous deposit in one of the suprarenals capsules of a child (*Transactions of pathological Society of London*, 1865, XVI, p. 250).

Enfant de 3 ans, extraordinairement fort, pesant 44 livres et ayant deux pieds dix pouces et demi de hauteur, et deux pieds trois pouces de circonférence abdominale. Grand développement des poils sur la totalité du corps ; sourcils excessivement drus et broussailleux ; abondants poils aux organes génitaux : tumeur abdominale. Autopsie : *encéphaloïde à point de départ surrénal* (le même cas a été décrit par Pitman, *Lancet*, 1865, I, p. 175).

Obs. 7. — Linser, Ueber Beziehungen zwischen Nebennieren und Korperswachsthum besonders Riesenwuchs (*Beitrage zur klinische Chirurgie*, 1903, XXXVI, p. 282).

Garçon âgé de 5 ans et 7 mois, ayant 1 m. 38 de taille et paraissant 16 à 18 ans, ayant toutes ses dents définitives sauf les dents de sagesse ; mons veneris couvert de poils ; pénis de 8 à 9 centimètres à l'état flasque, de 12 à 14 en érection ; testicules gros comme des œufs de pigeon. Autopsie : *tumeur maligne de la surrénale gauche*.

Obs. 8. — Dobbertin, Beitrag zur Casuistik der Geschwulste (*Beitrage zur pathologische Anatomie von Ziegler*, 1900, XXXVII, p. 42).

Fille de 14 mois, née avec une tumeur abdominale ; poils drus, longs et noirs aux deux grandes lèvres, mesurant 5 centimètres de longueur ; développement considérable des poils à l'abdomen, aux parties latérales du thorax, au dos et aux joues. *Tumeur à structure surrénale.*

Obs. 9. — Telesius (cité par Linser). — Fille de quatre ans ; énorme formation de tissu adipeux ; développement prématuré des mamelles et des poils pubiens. Autopsie : *tumeur de la grosseur d'un œuf à la surrénale gauche* avec métastase dans le foie.

Obs. 10. — Cooke (*Philosophicals Transaetions*, 1756, cité par Bulloch).

Fillette de 7 ans, énormément grasse, copieuse toison de poils à la face et aux organes génitaux. *Grosse tumeur surrénale gauche.*

Obs. 11. — Beyern et Romkild (*Neues Journal der praktische Heilkunde*, 1802, cité par Bulloch) :

Fille de 3 ans et demi, développée comme une femme de 20 ans, très grasse, toison abondante aux parties génitales et à la face. *Tumeur surrénale.*

Obs. 12. — Adams, A case of precocious development associated with a tumour of the left suprarenal body (*Transactions of pathological Society of London*, 1905, LVI, p. 209).

Garçon de 14 ans et 9 mois, a commencé à se développer à l'âge de 10 ans, est devenu athlétique et poilu. Autopsie : *grosse tumeur surrénale* avec propagation au foie.

Obs. 13. — Otto (*Pathologische anatomische Beobachtungen*, 1816, p. 139, cité par Lancereaux, *Dict. Dech.*, art. Reins et capsules surrénales, p. 157). Hypertrophie des organes génitaux associée à l'*hypertrophie des capsules surrénales.*

Obs. 14. — Guthrie et Emery, Preeoeious obesity, premature sexual and physieal development, and hirsuties, in relation to hypernephromia and other morbid eonditions (*Transactions of clinical Society of London*, 1907, XV, 172-202).

Garçon de 5 ans ; taille 90 eentimètres ; poids 26 kilogrammes ; adipose généralisée, surtout aceusée au niveau des joues et des reins. Le système pileux était très développé, mais les organes génitaux ne présentaient pas d'hypertrophie véritable. Cet enfant succomba à une tubereulose pulmonaire. L'autopsie fit reconnaitre une tumeur maligne du rein, eonstituée par un *hypernéphrome*.

Obs. 15 (cité par Linser). — Fille de 1 ans, eonsidérée d'abord eomme hermaphrodite, mais l'examen gynécologique, fait par le professeur Thomson, montra qu'elle avait des organes génitaux normaux, mais aussi développés que ceux d'une femme adulte et ombragés de poils pubiens abondants ; *tumeur abdominale reconnue à l'autopsie comme d'origine surrénale.*

Obs. 16. — Bulloeh et Sequeira. On the relation of the suprarenal eapsules to the sexual organs (*Transactions of Pathological Society of London*, 1905, LVI, p. 189).

Grosse fille de 11 ans, menstruée depuis 15 mois et devenue depuis lors très grasse ; elle ressemble à une grosse petite femme ayant environ 40 ans ; elle a 4 pieds 6 pouees et pèse 6 stones et 3 livres ; abondant développement de poils grossiers au menton et aux lèvres ; mamelles de femme mûre ; pubis et ereux axillaires garnis de longs poils ; abdomen vergeturé comme ebez une femme eneeinte ; grosse tumeur abdominale sans aseite. Autopsie : pannicule adipeux souscutané, épais d'un pouce au tborax et d'un demi-pouce à l'abdomen ; *énorme tumeur pesant trois livres et en connection avec la surrénale gauche* ; surrénale droite légèrement hypertrophiée ; métastases dans le foie et les poumons. Examen histologique : *tissu surrénal à type cortical* dans la tumeur et les métastases.

Obs. 17. — Orth, *Arbeiten aus dem pathologische Institut zu Gottingen*, 1893, p. 73 (cité par Bulloch). — Fille de 4 ans 1/2 ; clitoris semblable à un petit pénis ; depuis 9 mois, apparition d'une toison pu-

bienne ; *tumeur de la surrénale* avec noyaux secondaires dans les poumons et le foie.

C. — Type de la période de déclin sexuel

Quand la maladie survient tardivement, aux approches de la ménopause, elle n'entraîne plus d'autres troubles de la sphère génitale que des hémorragies ; elle ne se manifeste plus même par de l'hypertrichose. Elle est fruste et réduite à une adiposité exagérée. C'est du moins ce qui s'est passé dans le seul cas que nous ayons pu trouver concernant cette période de la vie, le cas de Santi.

Obs. 18. — Santi, Ipernefrome del rene et dell'ovaio (*Atti de la Società Italiana di ostetrice*, 1906-1907, p. 478).

Femme de 53 ans, toujours bien portante avant la maladie actuelle, deux grossesses normales, menstruation toujours régulière jusqu'il y a six ans, époque à laquelle les pertes de sang devinrent de plus en plus fréquentes, jusqu'à être continuelles quand elle entra à la clinique ; augmentation graduelle de volume de l'abdomen ; la dame était *très grasse*, au point que l'*énorme épaisseur de la paroi abdominale* rendait le toucher combiné bi-manuel difficile ; l'examen gynécologique montra des organes de pluripare avec col utérin normal. Laparotomie, mort. A l'autopsie on trouve, dans le pôle supérieur du rein gauche, une tumeur du volume du poing ; la capsule surrénale gauche était de volume ou de siège normal. La laparotomie avait permis d'extraire une tumeur ovarique grosse comme une tête de fœtus. *La tumeur rénale et la tumeur ovarienne étaient toutes deux formées de tissú surrénal (hypernéphromes).*

D. — Type de la période embryonnaire

Les trois types ci-dessus constituent, on le voit, des formes assez variées de la même maladie, selon qu'elle débute dans l'enfance, dans la période d'activité génitale, ou plus tardivement. On pourrait croire que nous en avons fini avec les différences dues à l'âge où a débuté le mal. Il n'en est rien, et les faits que nous allons voir

maintenant sont plus curieux encore que les précédents ; ils concernent les cas où la lésion surrénale a commencé bien avant la naissance. Les résultats sont tout à fait curieux. Quand la lésion surrénale n'apparaît qu'après la naissance, c'est-à-dire chez un sujet dont la morphologie est constituée dans son ensemble, et dont le sexe est définitivement fixé, elle n'a que des effets superficiels pour ainsi dire ; elle fait des femmes à barbe, mais qui restent femmes. Quand la lésion débute dans la vie embryonnaire, elle crée au contraire de véritables hermaphrodites. Mais il s'agit d'un type d'hermaphrodite bien particulier. Ce ne sont, ni des femmes ayant apparence d'hommes, parce que les ovaires sont herniés dans les grandes lèvres, ni au contraire des hommes ayant l'apparence de femmes, parce qu'ils ont le scrotum fendu, l'urètre hypospade, et les testicules cryptorchides. Dans les cas qui nous occupent, il en est tout autrement. Il s'agit d'un type morphologique très spécial qui se retrouve dans toutes les observations, et qu'on peut caractériser d'une seule phrase : des organes internes féminins, joints à des organes externes masculins. A la naissance, l'enfant a toutes les apparences d'un garçon cryptorchide, possédant une verge bien conformée, quelquefois seulement un peu hypospade, et un scrotum vide, mais non fendu. Ultérieurement le sujet se développe sur le type masculin, est considéré sans conteste comme homme et, dans certains cas, a été marié avec une femme. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on reconnaît dans le petit bassin la présence d'un utérus, de deux trompes, et de deux ligaments larges ; le col utérin s'ouvre dans un vagin qui se rétrécit à la partie inférieure pour pénétrer au niveau du col de la vessie dans une prostate bien développé et pour s'ouvrir dans la portion prostatique de l'urèthre, au niveau du sommet du veru-montanum, par un fin orifice. La prostate et l'urèthre sont constitués sur le type masculin. Quant à la glande génitale elle-même, elle a le plus souvent la structure de l'ovaire, dans un cas seulement (obs. 20) celle du testicule.

Les dix observations suivantes appartiennent à ce type :

Obs. 19. — Krokievitch, Ein Fall von Hermaphroditismus spurius femineus completus (*Virchow's Archiv*, CXLVI, p. 525).

Nouveau-né de cinq jours, ayant l'apparence d'un garçon bien conformé, avec pénis normal de 25 mm. de long et scrotum bien conformé, mais vide de testicules. Sans l'autopsie, on n'aurait certainement eu aucun doute sur le sexe masculin et on aurait porté le diagnostic de cryptorchidie. A l'ouverture de l'abdomen, on constate, en place normale, la présence d'ovaires, de trompes et d'une matrice se continuant par un vagin long de 23 mm., rétréci à la partie inférieure et s'ouvrant par un fin orifice dans l'urètre au niveau du veru-montanum. Il n'y a pas trace de canaux déférents ni de vésicules séminales. Une prostate, du volume qu'elle a chez les garçons de cet âge, entoure le col de la vessie, l'urètre a entièrement le type masculin et parcourt le pénis jusqu'à l'extrémité du gland. *Capsules surrénales volumineuses, égalant les reins en grosseur.*

Obs. 20. — Meixner, Zur Frage des Hermaphroditismus (*Zeitschrift fur Heikunde*, 1905, XVI).

Autopsie d'un nouveau-né d'apparence masculine, mais cryptorchide ; au contraire les organes internes étaient disposés comme dans le sexe féminin, mais on constatait, outre les ovaires, la présence d'autres glandes qui avaient l'apparence de testicules. L'examen microscopique montra que les prétendus ovaires étaient en réalité des testicules et les prétendues trompes des épididymes et des canaux déférents. Les corps qui avaient été macroscopiquement regardés comme des testicules étaient des *capsules surrénales accessoires.*

Obs. 21. — Heppner, Uber den wahren Hermaphroditismus beim Menschen (*Archiv fur Anatomie und Physiologie*, 1870, p. 679).

Enfant de deux mois, ayant l'apparence extérieure d'un garçon hypospade et cryptorchide ; urètre de type masculin, avec prostate au niveau du col vésical,petit orifice au niveau du veru-montanum conduisant dans un vagin, suivi d'un utérus avec trompes bien conformées et ovaires.Auprès de chaque ovaire,un corps que Heppner avait considéré comme des testicules. Des auteurs ultérieurs (Slawjankis, Meixner) ont repris les dessins histologiques de Heppner et fait de

nouvelles coupes. Ils ont démontré que les prétendus testicules étaient de *volumineuses capsules surrénales accessoires.*

Obs. 22. — Marchand, Ueber allgemeine Hyperplasie der Nebennicre und einer akcessorischen Nebenniere in Ligamentum latum bei Pseudohermaphroditismus femineus (*Festchrift für Rudolf Virchow*, 1891, t. I, p. 554).

Autopsie d'un sujet adulte ; pénis légèrement hypospade, corps caverneux remontant de chaque côté de l'urètre jusqu'au bulbe, urètre se comportant suivant le mode masculin ; petite prostate ; dans l'urètre prostatique, peu au-dessous du col vésical, s'ouvre le vagin par un petit orifice ; utérus charnu avec orifice externe arrondi, deux trompes sans lumière, ovaires petits avec follicules clairsemés. *Hyperplasie colossale des deux capsules surrénales*, et, entre les feuillets du ligament large droit sur le bord externe, un corps ovoïde, de la grosseur d'un testicule de bon volume, et qu'un examen plus approfondi montra être une *surrénale accessoire colossalement hypertrophiée.*

Obs. 23, 24 et 25. — Fibiger, Beitrage zur Kenntniss der weiblichen Scheinzwitterthums (*Virchow's Archiv*, CLXXXI).

Il s'agit dans ces trois cas de sujets adultes considérés comme des hommes, mais cryptorchides, et avec pénis plus ou moins atrophié et hypospade. Ils avaient de la barbe et un habitus extérieur masculin. Dans les trois cas l'autopsie montra seulement des glandes génitales femelles et aucune trace de glande mâle, non plus que de vésicules séminales ou de canal déférent ni aucun résidu du corps de Wolf ou rein primitif. Dans les trois cas les *glandes surrénales étaient très hypertrophiées* ; dans les cas 2 et 3 existait une hypertrophie du parenchyme ; dans le cas 3, il y avait en outre dans le ligament large une *surrénale accessoire.*

Obs. 26. — De Crecchio, Sopra un caso d'apparenza virile in una donna (*Il Morgagni*, 1865, p. 151).

Sujet adulte ; apparence corporelle complètement masculine : moustache et barbe bien développées, pas de seins, forte musculature, poils abondants sur la poitrine, la ligne blanche, les avant-bras, le dos des

mains,les membres inférieurs, clitoris péniforme,à gland bien conformé, muni d'un prépuce et d'un frein, sur la face inférieure du gland fente allant de l'extrémité libre au côté droit du frein ; c'est à l'extrémité proximale de cette fente que s'ouvre l'urètre ; sous le clitoris, petite vulve en cul-de-sac,petites lèvres rudimentaires, grandes lèvres plissées longitudinalement et se rejoignant au-dessus du clitoris,urètre de type masculin avec bulbe urétral et prostate de volume normal ; dans la portion prostatique sur le veru-montanum s'ouvrent, de chaque côté,des canaux éjaculateurs,et,sur la ligne médiane,un petit orifice conduisant dans le vagin ; vagin menant à un utérus petit, mais bien conformé avec trompes,ovaires, ligaments larges normaux. Dans les ovaires follicules de Graaf à l'état régressif. *Les capsules surrénales sont le siège d'une hypertrophie très marquée.*

Obs. 27. — Engelhardt, Uber einen Fall von Pseudohermaphrodismus femineus mit Carcinoma uteri (*Monatsschrift fur Geburtshulfe*, vol. XII, p. 729).

Individu de 59 ans, ayant toujours été considéré comme homme ; à l'âge de 27 ans il épousa une veuve de 43 ans, avec laquelle il fit trente ans durant heureux ménage ; 1 m. 36 seulement de taille ; traits du visage masculins ; barbe en collier et moustache bien développée ; seins exquisement féminins (exquisit weiblich), très chargés de graisse, mamelons très gros, larges, proéminents ; tissu graisseux sous-cutané richement développé ; abdomen féminin scrotum vide de testicules ; gros clitoris simulant une verge atteinte d'épispadias, susceptible d'érection, et permettant avec sa femme des rapports rares, mais efficaces ; le sujet disait toutefois qu'il avait épousé une femme âgée parce qu'il n'aurait pu satisfaire aux besoins d'une jeune. Il vint à l'hôpital parce que ses urines étaient teintes de sang. Diagnostic : cystite hémorragique. Mort par affaiblissement progressif.

Autopsie. — Le petit bassin est empli par une masse néoplasique englobant l'utérus et les annexes. On trouve en outre au pôle inférieur du rein droit une grosse tumeur molle de couleur jaune rougeâtre bigarrée. A la coupe, elle se montra parsemée de nombreuses cavités séparées par des septa, et pleines de sang coagulé, dissémi-

nées dans un tissu jaune ressemblant au parenchyme surrénal. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un *adénome surrénal aberrant.*

Obs. 28. — Neugebauer, *Hermaphodismus beim Menschen.* — L'observation 794 de cet ouvrage, personnelle à Neugebauer, serait relative à un cas d'hermaphrodisme avec lésions des capsules surrénales. Nous n'avons pu nous procurer cette observation.

J'aurais pu allonger cette liste indéfiniment en y ajoutant les cas d'anencéphalie ou de pseudencéphalie coïncidant avec un absence ou une atrophie des capsules surrénales et avec des malformations des organes génitaux. Mais ces cas sont trop spéciaux pour que j'aie voulu les faire entrer en ligne de compte.

E. — Type de la période fœtale

Les quelques observations qui suivent concernent des cas où il y a encore, comme dans les précédents, une morphologie sexuelle anormale (clitoris volumineux, utérus et ovaires atrophiés) ; il y a en outre de l'hypertrichose prématurée ; mais l'anomalie, beaucoup moins complète que dans le type précédent, n'entraîne ni erreur, ni hésitation sur le sexe véritable. Il est vraisemblable que l'hyperplasie surrénale a été moins précoce que dans les cas précédents et ne remonte qu'aux derniers temps de la vie fœtale.

Obs. 29, 30 et 31. — Ogston, Ein Beitrag zur Kasuistik abnormer geschlechticher Entwickelung (*Œstereiche Jahrbuch für Pediatrie*, 1872, p. 181).

Ce travail concerne trois faits d'autopsie.

1[er] *Cas.* — Fillette de 5 ans, morte de diarrhée cholériforme, poils à la région pubienne, parties génitales complètement développées, clitoris du volume du pénis d'un jeune garçon, utérus de dimensions minuscules, ovaires très petits et parsemés de kystes ; thymus pesant une once et demie (anglaises) ; les deux surrénales, très hypertrophiées, sont de la dimension d'une grosse figue et pèsent deux onces et demie.

2e *Cas.* — Fillette de 12 ans, sœur de la précédente, morte le même jour et de la même maladie, la ligne blanche abdominale est garnie de poils de l'ombilic au pubis, le clitoris est du volume du gland d'un pénis d'adulte ; abondante toison au mont de Vénus et au pourtour vulvaire, utérus très petit, comme celui d'une nouveau-née, ovaires très petits, mais normaux, cartilages costaux ossifiés ; capsules surrénales d'aspect normal, mais hypertrophiées au point que chacune pèse trois onces anglaises.

3e *Cas.* — Jeune fille de 16 ans, trouvée morte dans son lit ; jusque-là en pleine santé. Elle n'avait jamais été menstruée. Morphologie corporelle tout à fait enfantine, mamelles non développées, aucune ébauche de la forme féminine caractéristique du bassin ; ovaires remarquablement petits et micro-kystiques ; utérus pas plus gros que chez une nouveau-née ; capsules surrénales hypertrophiées, atteignant en grosseur la moitié du volume du rein.

Ces derniers cas forment la transition entre ceux de la catégorie précédente (obs. 19 à 28) et ceux où la lésion s'est développée dans l'enfance (obs. 4 à 17, et particulièrement cette dernière). De tels faits de passage prouvent l'unicité pathogénique du processus, malgré la variabilité de ses manifestations. Il est du reste facile à comprendre que les troubles portant surtout sur les caractères sexuels (vrais ou accessoires) sont très variables selon la période de la vie sexuelle où se trouve le sujet. Il ne peut en être autrement.

*
* *

Les observations suivies d'autopsie concernant des faits d'hypoplasie surrénale s'étant manifestée par des conséquences inverses de celles décrites dans l'hyperplasie se réduisent à quatre. Elles suffisent néanmoins à établir un type de dystrophie par hypoépinéphrie inverse de celui étudié dans les pages précédentes: état glabre de la peau, s'opposant à l'hirsutisme ; fonte du tissu adipeux s'opposant à l'obésité exagérée ; enfin, dans les cas à début précoce, développement corporel insuffisant s'opposant au développement précocement exagéré.

L'observation la plus typique est celle de Gilfort que M. Variot nous a fait connaître à la dernière séance, et dont il nous a donné la traduction dans notre dernier *Bulletin*. Je me contente donc de la résumer ici très brièvement avant de donner les trois autres observations.

Obs. 32. — Gilfort, A condition of mixed premature and immature development (*Medico-chirurgical Transactions*, 1896-7, vol. LXXX). — Enfant de 14 ans, 1 m. 04, 16 kilos de poids, émaciation considérable, absence de poils tant sur le cuir chevelu que sur le reste du corps, évolution génitale prouvée par la présence de spermatozoïdes dans les pertes séminales. Autopsie, graisse presque totalement absente. Corps surrénaux d'apparence parfaitement saine. A l'examen microscopique des deux reins et des deux capsules on trouve du tissu fibreux comme il en existe chez les vieillards.

Obs. 33 et 34. — Karakascheff, Beitrage zur pathologischen Anatomie der Nebennieren (*Beitrage zur pathologischen Anatomie von Ziegler*, 1904, XXXVI, p. 401).

1er *Cas*. — Femme de 39 ans, ayant eu deux enfants ; à 27 ans, ses règles s'arrêtent et son corps se ratatine, le mont de Vénus, les grandes lèvres, les aisselles perdent complètement leurs poils. A l'autopsie, utérus, ovaires, trompes, très petits ; ovaires atrophiques ; *les deux surrénales sont entièrement atrophiées et on a peine à les distinguer dans le tissu cellulo-graisseux.*

2e *Cas*. — Homme de 41 ans, amaigrissement, perte des poils, atrophie des testicules. *Surrénales complètement atrophiées.*

Obs. 35. — Wiesal (cité par Bulloch). — Fille de 18 ans, pas de poils axillaires, un ou deux poils pubiens, mamelles pratiquement non existantes, mamelons rudimentaires, organes génitaux à l'état infantile. L'autopsie montra une *hypoplasie marquée des surrénales.*

*
* *

L'ensemble de ces faits me paraît suffisant pour affirmer qu'il

existe un syndrome morbide particulier, sous la dépendance des altérations du parenchyme de la corticalité surrénale, et très différent de la maladie d'Addison. Cette dernière semble liée non aux altérations de la corticalité, mais à celle des plexus nerveux péricapsulaires et intracapsulaires. Elle a été observée à maintes reprises en l'absence de toute lésion capsulaire ; MM. Nobécourt et Brelet, et M. Gillet ont rapporté ici même deux faits de ce genre (1). Les lésions de la substance corticale provoquent des symptômes tout différents. Les altérations atrophiantes de la corticalité donnent le type décrit par M. Gilfort sous le nom de *progeria* et par M. Variot sous le nom de *nanisme sénile*. Les altérations hypertrophiantes donnent des types, variables avec l'âge, mais dont la manifestation la plus caractéristique et la plus constante est l'exagération précoce du système pileux. Aussi je propose pour désigner la maladie à laquelle ils appartiennent le nom d'*hirsutisme*.

Cette maladie se trouve décrite fragmentairement, d'une part dans le travail de Bortz en ce qui concerne la maladie survenant à l'âge pubère, d'autre part dans le travail de Bulloch et Sequeira pour les faits observés chez les jeunes enfants ; enfin, pour les cas à début embyonnaire et fœtal, Neugebauer avait signalé que l'hypertrophie des capsules surrénales avait été constatée à plusieurs reprises dans l'hermaphrodisme. Ce que je crois nouveau dans le travail que je vous soumets, c'est la démonstration que ces descriptions diverses sont relatives à différents aspects d'une même maladie, dont les manifestations seules sont variables avec l'âge de début, mais dont la nature est toujours la même.

La connaissance du syndrome de l'hirsutisme, et du syndrome opposé (progeria ou nanisme sénile) a des consécrations pratiques; dans le premier cas, on pourra parfois poser le diagnostic ferme d'adénome ou cancer surrénal, et peut-être enlever de façon précoce une tumeur maligne.

(1) NOBÉCOURT et BRELET, GILLET, Maladie d'Addison sans lésion des capsules surrénales. *Société de Pédiatrie*, 1905, p. 251 et 257.

Dans le second cas, l'opothérapie s'impose. Il ne faudra pas employer l'adrénaline, qui est un produit de la partie médullaire des capsules surrénales ; c'est la capsule elle-même qu'il faudra donner sous forme de poudre ou d'extrait total.

M. Variot. — Le travail que M. Apert vient de nous communiquer est remarquablement intéressant, surtout en ce qui concerne la séparation de la capsule surrénale en deux parties bien distinctes au point de vue physiologique. La difficulté dans notre cas était extraordinaire ; quelle était la glande dont l'atteinte pouvait causer le type morbide que nous observions ? Il ne s'agissait pas de myxœdème, le système génital ne pouvait être incriminé. Nous nous trouvions acculés à admettre une lésion des capsules surrénales dont nous avons supposé l'agénésie : Gilford, dans son observation, dit qu'elles étaient, analogues à celle d'un vieillard ; mais cette autopsie date de 15 ans et l'on ne possédait pas alors, sur les surrénales, les notions micropathologiques que nous connaissons.

De la reproduction de la photographie d'un des malades de Gilford, qui se superpose exactement à celle de notre malade, il résulte évidemment que nous sommes en présence d'un type morbide spécial : mais il est très rare, Gilford en a vu 3 cas, nous 1, M. Apert nous en cite d'autres un peu analogues : mais le travail de M. Apert va plus loin et embrasse un champ plus étendu que celui que nous avons exploré. Nous avons simplement voulu préciser les caractères d'un type morbide nouveau, que nous proposons d'appeler le *nanisme type sénile.*

Hydrocéphalies aiguës. — Méningites séreuses. « Méningites ventriculaires ou internes ». — Épendymites aiguës,

(*A propos du procès-verbal*)

par M. Roger Voisin.

La communication de MM. Harvier et Schreiber sur l'hydrocéphalie, séquelle de méningite cérébro-spinale épidémique, est

suivie dans les Bulletins de considérations des plus intéressantes sur les rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës.

Ces auteurs distinguent deux ordres de faits : « Un premier groupe concerne des méningites à forme hydrocéphalique, c'est-à-dire des méningites diffuses cérébro spinales et ventriculaires, des méningites externes et internes. » Le second groupe comprend « les hydrocéphalies vraies, constituées par une dilatation des ventricules par un excès de liquide céphalo rachidien de composition normale », apparaissant un temps plus ou moins long après guérison du moins apparente de la méningite.

Je ne puis qu'approuver complètement cette distinction clinique. S'agit-il, comme le supposent ces auteurs, d'accidents de nature différente, correspondant les premiers à une hypersécrétion, les derniers à des phénomènes de rétention du liquide céphalo-rachidien ? La chose est discutable, mais je ne veux pas ici insister sur diverses hypothèses pathogéniques.

Je voudrais seulement dire quelques mots sur les accidents du premier groupe, sur la diversité des termes employés pour les désigner et sur la nécessité de s'entendre pour les qualifier.

Nous les trouvons successivement signalés sous le nom de méningite à forme hydrocéphalique, de méningite ventriculaire, de méningite interne, de syndrome d'hydrocéphalie aiguë (Harvier et Schreiber), de méningite séreuse (Quincke), d'épendymite cérébrale aiguë (Merle), etc...

Sous ces appellations variées se trouvent réunis des faits, bien connus des médecins d'enfants : au cours des méningites chez les jeunes enfants, que l'on soit en présence d'une suppuration manifeste des méninges ou d'une réaction encéphalo-méningée, on peut voir survenir un état clinique caractérisé par une distension aiguë des ventricules ; la saillie des fontanelles, souvent des accidents de stase papillaire, accompagnent l'augmentation progressive du volume du crâne.

Harvier et Schreiber rappellent dans leur travail les faits constatés au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique. On les observe aussi bien dans les méningites dues à d'autre germes;

le pneumocoque par exemple. Le Professeur Hutinel les a décrits dans la méningite tuberculeuse ; au cours des accidents gastro-intestinaux, ils ont été vus par le Professeur Marfan, etc. Ils correspondent aux observations allemandes de Quincke, de Carl Beck, etc...

Par contre leur pathogénie prête encore à discussion. Il est probable qu'ils sont conditionnés par des lésions de l'épendyme et des plexus choroïdes, mais la part respective de ces deux éléments reste encore à élucider.

J'estime donc que pour les qualifier il faut employer un terme symptomatique et non une expression paraissant résoudre de par son choix même une pathogénie encore obscure.

En tout cas certaines expressions doivent être complètement rejetées, je veux parler des termes de *méningites ventriculaires* et de *méningites internes*. Les méninges en effet ne recouvrent pas les ventricules ; seuls les plexus choroïdes sont des émanations des méninges ; or les examens anatomiques ont montré la participation habituelle dans ces cas de l'épendyme. Ces appellations anatomiques sont donc tout à fait fausses et pourtant à première vue elles satisfont pleinement l'esprit par leur opposition même avec celles qui qualifient les formes habituelles des méningites.

L'appellation d'*épendymite aiguë*, que propose Merle est certes bien préférable, mais qui actuellement peut prétendre à la prédominance de ce processus inflammatoire et à l'absence de toute réaction des plexus choroïdes ?

Le terme de *méningites séreuses* a été employé par Quincke ; sous ce nom il comprenait les cas d'hypersécrétion céphalo-rachidienne avec liquide clair à la ponction lombaire. Les auteurs allemands, quelques auteurs français, Lecène et Bourgeois par exemple pour la méningite otitique, l'ont employé dans des cas identiques.

Mais ce terme de méningite séreuse est un terme anatomique et je ne crois pas nécessaire de l'appliquer à d'autres faits qu'à des constatations d'ordre anatomique, c'est-à-dire à la distension séreuse des méninges enflammées. Cet état se traduit à l'autopsie

par l'œdème du cerveau, que l'on peut reconnaître même après ouverture des lacs sous-arachnoïdiens. Ils constituent ce que j'ai appelé stade séreux des méningites aiguës.

Certains auteurs d'ailleurs ont employé le mot de méningites séreuses pour qualifier les cas de réaction encéphalo-méningée avec liquide clair à la ponction lombaire, même en l'absence de symptôme d'hypersécrétion du liquide cérébro-spinal. On voit donc à quel point diffèrent des faits qualifiés pourtant du même vocable.

Est-il possible en réalité de qualifier anatomiquement ce symptôme clinique d'hypertension et de définir nettement l'origine de l'hypersécrétion du liquide cérébro-spinal ? Je ne le crois pas. Brissaud a bien montré que le liquide céphalo-rachidien était d'origine ectodermique, et que contribuaient à sa formation les cellules ectodermiques de l'épendyme d'une part, les cellules ectodermiques des espaces sous-arachnoïdiens et des plexus choroïdes d'autre part, cellules qui sont d'ailleurs contenues dans un substratum d'origine mésodermique. Est-il nécessaire d'ailleurs qu'il y ait inflammation pour qu'il y ait hypersécrétion ? C'est probable, mais le fait n'est pas encore prouvé, et si nous concluons des faits démontrés pour les organes dont la sécrétion est bien connue à ce qui doit se passer pour le liquide céphalo-rachidien, nous serions amenés à dire que rien ne s'oppose à ce qu'il y ait hypersécrétion de ce liquide sans modifications constatables des cellules sécrétoires.

De ces considérations découle pour moi la nécessité de donner à ces accidents cliniques une appellation strictement clinique ; on peut les décrire soit sous le nom de *forme hydrocéphalique* de telle ou telle méningite, soit sous celui de *syndrome d'hydrocéphalie aiguë* au cours de telle ou telle infection, suivant qu'il s'agit d'un processus primitif ou secondaire ; cette appellation ne préjuge en rien de la purulence ou de la limpidité du liquide cérébro-pinal, de l'intégrité ou des altérations des plexus choroïdes et de s'épendyme, comme les termes de méningites séreuses ou d'épendymites.

M. Triboulet. — Les réflexions dont M. Voisin vient de nous faire part sont fort justes à tous les points de vue. Je suis convaincu que c'est du côté de l'épendyme qu'il faut chercher la cause de l'hydrocéphalie et que nous n'intervenons pas en dissociant assez tôt ce qui est spinal de ce qui est cérébral. Hier encore nous avons fait l'autopsie d'un enfant chez lequel le méningocoque avait absolument disparu du liquide rachidien, alors qu'il existait en grande abondance dans le cerveau : nous n'avons pas pu, dans cette autopsie plus que dans les autres, dire qu'il y avait oblitération d'un orifice quelconque de communication entre les méninges cérébrales et rachidiennes.

Je demanderai donc que l'on recherche le mécanisme de cette séparation des méninges cérébrales d'avec les méninges rachidiennes au point de vue pathologique et par quels signes nous reconnaîtrons que le cerveau est encore pris, alors que les méninges de la moelle sont déjà guéries.

Elévation congénitale de l'omoplate chez un enfant atteint de malformations multiples. Diagnostic. Pathogénie. Présentation d'enfants,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

La pathogénie de l'élévation congénitale de l'omoplate est encore discutée et l'observation que j'apporte m'a semblé intéressante à ce point de vue. La théorie de Sprengel, qui attribuait la malformation à une position vicieuse du bras du fœtus, est abandonnée ; l'absence des faisceaux inférieurs du trapèze avec rétraction consécutive des antagonistes ne se rencontre pas non plus dans la majorité des faits, et c'est à l'opinion de M. Kirmisson que se rattachent les auteurs qui ont étudié la question récemment, soit à l'aide de la radiographie, soit en se servant des données de l'embryologie. D'après cette théorie l'élévation congénitale de l'omoplate serait une malformation embryonnaire, presque toujours accompagnée d'autres anomalies situées dans la région cervico-

scapulaire ou en d'autres points de l'organisme. L'histoire de l'enfant dont il va être question vient à l'appui de cette manière de voir et permet peut-être de dater approximativement le traumatisme embryonnaire.

Jean M..., âgé de 9 ans 1/2, est le second fils de parents bien portants ; ils ne présentent aucune des malformations que nous verrons chez cet enfant ; il en est de même de son frère âgé de 11 ans 1/2 et des autres membres de la famille.

Jean est né à terme, robuste en apparence, mais portant six orteils au pied gauche et une série d'angiomes à la base de la nuque. Il s'est fort bien élevé jusqu'à 5 mois au sein d'une nourrice à la campagne ; à ce moment il a eu de l'impétigo et des abcès du cuir chevelu et aussitôt après une hydrocéphalie aiguë des plus graves ; il en a guéri au bout de quatre mois sans autre traitement que des soins d'hygiène et il s'est toujours parfaitement bien porté depuis. Je reviendrai plus tard sur cet incident de son existence. Récemment on s'est aperçu qu'il se voûtait et le Dr Girod, qui a toujours suivi cet enfant avec beaucoup d'intérêt, me l'a envoyé de l'Yonne.

L'omoplate droite a les mêmes dimensions que la gauche, mais elle est plus élevée et elle a basculé de telle sorte que sa pointe se trouve à 3 cent. 1/2 de la 5e vertèbre, tandis que la pointe de l'omoplate gauche est à 5 cent. 1/2 de la 7e vertèbre ; le bord spinal se rapproche de la colonne vertébrale de haut en bas, tandis qu'à gauche il s'en éloigne, comme il est normal ; la ligne de la nuque est plus élevée à droite ; l'angle interne est plus gros, l'épine semble plus saillante parce que la fosse sus-épineuse s'enfonce. Les mouvements du membre supérieur droit sont limités dans l'élévation, qui ne se fait que jusqu'à un angle de 135° avec le tronc ; l'omoplate ne peut suivre le mouvement à partir de là, elle semble butter par son angle interne ou par son bord supérieur.

C'est bien là la malformation décrite sous le nom d'élévation ou de surélévation de l'omoplate. Il faut la distinguer de l'élévation de l'épaule (1) dont je présente à la Société des exemples. L'élé-

(1) Quatre enfants présentés à la Société.

vation de l'épaule dans son ensemble est due chez le second garçon à une scoliose totale à convexité gauche, exagérée encore par la contracture du trapèze descendant. Mais en donnant un hausse-pied à cet enfant on voit l'épaule se remettre au niveau de sa congénère et l'aspect devient normal, l'omoplate est à sa place. La confusion est facile à éviter, mais elle a été faite.

Le diagnostic est plus difficile d'avec la déviation de l'omoplate en dedans. Celle-ci peut être causée par une paralysie ou une atrophie du grand dentelé ou de la portion inférieure du trapèze. Elle peut être due à une contraction passagère ou continue du muscle rhomboïde ; je présente à la Société une fillette atteinte d'un tic du trapèze supérieur et du rhomboïde gauches, lequel donne à l'omoplate la direction qu'elle occupe chez J. M..., tout en élevant l'épaule dans son ensemble; mais l'attitude est passagère et à certains moments les omoplates sont symétriques.Il est vrai aussi que dans ces cas l'affection n'est pas congénitale,mais chez l'enfant atteint d'une surélévation congénitale peu prononcée on ne s'en aperçoit généralement pas au début, ainsi que cela s'est produit pour Jean M...

La déformation, que j'ai décrite sous le nom de scapulum valgum des rachitiques, prête d'avantage à confusion, car la déformation est précoce et définitive, mais, comme dans les affections précédentes,il n'y a pas de troubles fonctionnels, les mouvements sont libres ainsi qu'on peut s'en assurer sur une des fillettes présentées.

La radiographie dans les cas difficiles lèvera tous les doutes, comme il est facile de le voir sur la radiographie de Jean M... Mais l'élévation congénitale de l'omoplate n'est pas tout chez notre petit malade.

Nous avons déjà vu la déformation légère de l'os lui-même ; la nuque porte les traces de quatre angiomes traités par la cautérisation ; un fibro-lipome existe à la base de l'épine de l'omoplate gauche, un autre à l'occiput ; en travers de l'apophyse épineuse de la 7e cervicale on sent une pièce de consistance cartilagineuse de 3 centimètres de long sur 1 de large, un peu mobile ; à

côté d'elle une autre analogue,du volume d'un ganglion cervical ; sur la conque de l'oreille se voient deux petites formations fibro-cartilagineuses, symétriques, du volume d'un grain de raisin ; en avant du tragus gauche une autre excroissance conoïde qui répond bien à la description des fibro-chondromes branchiaux.

Les narines sont déformées et asymétriques ; la narine gauche devenue transversale ; le palais ogival est surbaissé dans la moitié antérieure gauche ; les dents s'articulent par les molaires seulement, les incisives restant distantes de plus d'un demi-centimètre ; les dents sont de plus fort mal venues et couvertes de toutes les variétés d'érosions. La main droite est beaucoup plus grande que la gauche, les index sont plus longs que les annulaires, les pieds ont la forme dite en « patin chinois », le pied gauche porte un sixième orteil ; les testicules sont très petits et le plus souvent remontés, si bien qu'on a cru à de la cryptorchidie. Il n'y a pas d'anomalie musculaire et pas de transposition de viscères.

En présence de cette série d'anomalies de développement, peut-on essayer de dater l'accident survenu à l'embryon ? L'omoplate se trouve au niveau du cou à la 4e semaine et sa descente ne se fait qu'à partir de la 5e semaine ; le développement de la face aux dépens des bourgeons céphaliques et du premier arc branchial s'achève aussi à la même époque ; les orteils se différencient également un peu avant la 6e semaine.

L'organe de l'émail apparaît précisément dans la 6e semaine et nous le voyons profondément atteint dans son développement, tandis que la face n'a que de légères imperfections et si la soudure des bourgeons ne s'est pas faite symétriquement, il n'y a cependant pas de bec-de-lièvre, quoique le facies y fasse penser.

Ces diverses anomalies nous conduisent ainsi à placer l'accident survenu à l'embryon au *plus tard* à la 6e semaine ; mais il faut évidemment admettre un trouble antérieur à cette époque, pour que le développement des organes correspondants ait été faussé.

A quelle cause peut-on attribuer la maladie de l'embryon ? Les parents ont toujours été sobres, il est certain que l'enfant n'a pas été conçu en état d'ivresse, ni au cours d'une maladie, rien

ne permet de supposer la syphilis héréditaire ; l'enfant n'a pas eu de manifestation de syphilis héréditaire, et aucune de ses malformations n'en porte la marque ; au surplus, la réaction de Wassermann a été négative. Pour M. Galippe, dont les assistants ont pris les empreintes des dents, des mains et des pieds de cet enfant, il s'agit d'un cas de dégénérescence, d'hérédité dissemblable ; mais dans le cas particulier il semble difficile de plier les faits à la théorie, à cause de la multiplicité des défauts survenus chez un seul enfant d'une famille, dont les membres sont presque tous grands et beaux, dont aucun ne possède ni épaule élevée, ni orteil surnuméraire, ni érosions dentaires, ni maxillaires difformes. Voici ce qui me paraît le plus vraisemblable : la grossesse, soupçonnée seulement vers la 3e ou 4e semaine, n'ayant pas été la bienvenue, on a mis en œuvre pendant quelque temps divers moyens non chirurgicaux pour l'interrompre, tels que pédiluves, purgatifs et d'autres sans doute qui ne m'ont pas été avoués ; la grossesse a néanmoins suivi son cours, mais l'embryon a fort bien pu souffrir, car on ne peut pas ne pas admettre d'intermédiaire entre l'avortement et le cours normal d'une grossesse ; la date de cette maladie de l'embryon concorde avec l'époque à laquelle les études embryologiques placent les vices de conformation que nous observons chez l'enfant.

Deux cas d'hémiplégie légère,

(*Présentation d'enfants*)

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Jean M..., dont je viens de présenter les malformations congénitales, a été atteint à l'âge de 5 mois d'hydrocéphalie aiguë ; en réunissant les souvenirs de divers membres de la famille et les renseignements qu'a bien voulu me donner le Dr Girod, on arrive à établir bien nettement qu'il s'agissait durant les premiers mois d'un grand et vigoureux enfant ; puis, mal soigné par sa nourrice, il eut de l'impétigo du cuir chevelu, avec des abcès ; il dépérit

tellement que le médecin le fit sevrer afin de le confier à d'autres mains ; il eut des vomissements et des convulsions, et sa tête grossit rapidement en offrant tous les signes de l'hydrocéphalie ; les accidents se calmèrent rapidement, mais revinrent au bout de quelques semaines, plus graves encore ; la maladie dura en tout quatre mois et ne fut traitée, que par des soins d'hygiène ; puis l'enfant se remit, il reprit sa belle santé première qui ne s'est plus jamais démentie ; il sut parler vers 18 mois, et marcha vers 2 ans. Son intelligence a toujours été au-dessous de son âge. Actuellement on reconnaît parfaitement son crâne d'hydrocéphale, le diamètre métopique est fort supérieur au diamètre antéro-postérieur maximal ; notons aussi que l'occiput est complètement aplati. L'hypotonie du côté gauche est fort nette au membre supérieur dans la flexion du coude et du poignet ; au membre inférieur elle se manifeste par le genu recurvatum et par la diminution du pied creux congénital, pied creux sans griffe des orteils. Les réflexes tendineux sont tous normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski, mais il y a de la flexion combinée, indiscutable, quoique légère. Il existe de plus de l'adiadococinésie bilatérale, une démarche qui rappelle la démarche cérébelleuse et l'enfant est en tout fort maladroit. Il a donc nettement conservé comme séquelle de l'hydrocéphalie un retard intellectuel et une légère hémiplégie gauche caractérisée par l'hypotonie, la flexion combinée, mais n'ayant pas frappé les membres dans leur longueur, ni dans leur volume.

Il est intéressant de comparer cet enfant avec un autre garçon, atteint lui aussi d'une hémiplégie légère du côté gauche.

Roger D..., âgé de 10 ans, placé dans le service de Mr Nageotte, à Bicêtre, pour débilité mentale, s'est bien élevé jusqu'à 11 mois ; à ce moment il a eu des convulsions durant trois jours, il a été paralysé et le pied gauche est resté, au dire des parents, un peu tourné depuis ; son développement physique n'en a pas été retardé, il a marché sans boiter vers 18 mois, il a été à l'école de bonne heure et travaillait facilement, mais il se sauvait sans cause des journées entières et restait

ainsi sans manger, — il ment, il est batailleur, son état mental est anormal.

C'est un garçon assez grand et bien développé, sans aucun trouble de la marche, mais il se tient en scoliose à convexité gauche très prononcée, l'épaule gauche fortement levée,la tête penchée à gauche et un peu tournée vers la droite. Les omoplates sont normalement divergentes, non détachées du tronc ; il n'y aucune gibbosité ni costale, ni lombaire ; la déviation se présente donc avec les caractères d'une scoliose statique par raccourcissement du membre inférieur gauche ; un hausse-pied gauche remet d'ailleurs tout en place quand Roger est au repos ; en marchant il reprend une attitude scoliotique, quoique moindre ; il contracte d'ailleurs visiblement les muscles élévateurs de l'épaule gauche.

Le membre inférieur gauche est en effet de 2 cm. 1/2 plus court que le droit, le raccourcissement portant également sur la cuisse et sur la jambe ; le pied gauche est de 1 centimètre plus court que le droit et c'est un pied creux par contracture avec orteils en griffe ; le réflexe plantaire se fait en flexion, mais il y a légère abduction des orteils ; les réflexes tendineux sont normaux. La circonférence du membre est partout diminuée d'un centimètre par rapport au côté droit, même au-dessus des malléoles ; l'atrophie a donc porté sur les os et sur les muscles. Il n'en est pas de même du membre supérieur, qui est bien diminué de volume du haut en bas, mais non raccourci. Il existe de plus de l'hypotonie, dans la flexion, nette à gauche. Il n'y a aucun trouble fonctionnel,pas d'adiadococinésie,pas d'astéréognosie.Cet enfant présente donc à la suite de l'encéphalite les vestiges d'une hémiplégie gauche caractérisée par de l'atrophie des membres, le pied creux et la contracture de l'épaule ; mais tandis que dans les cas d'hémiplégie grave nous voyons le corps s'enrouler autour du côté paralysé, ici au contraire c'est la convexité de la courbure scoliotique qui répond au côté paralysé, parce qu'il n'y a pas d'atrophie du tronc et que la direction de la scoliose n'est alors commandée que par le raccourcissement du membre inférieur. Chez un enfant normal nous verrions dans ces conditions une scoliose à convexité lombaire gauche compensée par une courbure dorsale à convexité droite ; chez notre enfant

hémiplégique l'équilibre ne s'est pas rétabli par ce mécanisme ; pour empêcher la chute du tronc à gauche, la contraction plus puissante des muscles dorsaux du côté droit plie la colonne vertébrale tout entière vers la droite ; la contracture des muscles de l'épaule semble également un mouvement de défense contre la chute du tronc à gauche.

Chez ces deux enfants l'hémiplégie est si légère qu'elle n'apparaît que lorsqu'on la cherche soigneusement ; elle rend cependant seule compte de la diminution du pied creux congénital à gauche chez Jean M... et de la constitution d'un pied creux avec griffe chez Roger D..., ainsi que de la scoliose et de l'élévation de l'épaule de ce dernier. Les divers symptômes qui existent chez eux : l'hypotonie, dans la flexion ou dans l'extension, la flexion combinée, la diminution de volume, la diminution de longueur, la contracture, l'adiadococinésie, le signe de Babinski, indiquent l'existence de lésions unilatérales légères, incomplètes, disséminées, probablement en partie réparées. Les connaissances actuelles ne permettent pas d'assigner à chacun de ces troubles un siège précis, dans le système nerveux central, mais la dissociation clinique des symptômes répond nécessairement à des localisations différentes dans le cerveau et dans le cervelet et, peut-être dans la moelle.

Élévation congénitale de l'omoplate,

(*Présentation d'enfant*)

par M. Apert.

La présentation très intéressante que vient de nous faire Mme Nageotte-Wilbouchevitch m'a engagé à faire venir ici un jeune homme atteint d'élévation congénitale de l'omoplate, qui a été hospitalisé quelques jours au début de cette année dans mon service de l'hôpital Andral.

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, assez bien développé pour

cet âge, qui vient à l'hôpital parce qu'il s'essouffle facilement depuis quelque temps ; il a la face et les mains cyanosés ; on trouve la cause de cet essoufflement et de cette cyanose dans des lésions cardiaques, se manifestant par un souffle systolique et présystolique, avec roulement diastolique : *insuffisance et rétrécissement mitraux*. Il a eu à 12 ans la chorée qui a duré un mois, à 13 ans du rhumatisme articulaire aigu qui a duré quatre jours ; sa lésion cardiaque remonte vraisemblablement à l'une ou l'autre de ces maladies.

Mais ce qui attire immédiatement l'attention quand on examine cet enfant, c'est une position spéciale de son épaule droite, qui est soulevée et rapprochée de la tête, faisant paraître, quand on le voit du côté droit, la tête enfoncée entre les épaules. L'omoplate et la clavicule sont remontées en bloc et comme basculées autour de l'articulation cléido-sternale comme centre. L'axe de la *clavicule* est très oblique, en sorte que l'extrémité externe est notablement supérieure à celle du côté opposé ; le tiers interne de l'os est très épaissi et les saillies et arêtes normales sont effacées et obtuses. Les mouvements sterno-claviculaires sont possibles.

L'*omoplate* est non seulement surélevée parce qu'elle a suivi le mouvement en haut de l'extrémité externe de la clavicule, mais en outre elle est déplacée en haut et en avant de telle sorte que son extrémité supérieure vient se loger dans le creux sus-claviculaire, chevauchant ainsi largement sur l'ouverture supérieure du thorax. On sent cette extrémité dans le creux sus-claviculaire qui est en partie effacé ; la palpation de cette extrémité supérieure provoque une légère douleur. Il résulte de ce déplacement de l'omoplate que l'épine de l'omoplate droite se trouve à la même hauteur que le bord supérieur du trapèze gauche, et que l'angle inférieur de l'omoplate droite atteint à quelques centimètres près la hauteur de l'épine de l'omoplate gauche. Il y a en outre un léger basculement de l'omoplate droite dans le plan de cet os, basculement qui amène son angle inférieur à 3 centimètres de la ligne médiane, tandis que celui du côté opposé en est à 7 centimètres. Il en résulte que le bord interne de l'omoplate droite, au lieu d'être vertical, est oblique de bas en haut, de dedans en dehors et d'arrière en avant.

Les *mouvements* du bras en avant, en arrière et en dehors sont normaux ; mais les mouvements d'élévation sont limités à l'horizontale, ce qui n'empêche pas le sujet de travailler sans trop de difficulté à son métier d'emballeur.



Élévation congénitale de l'omoplate droite.

(Les traits noirs correspondent aux saillies du bord interne des omoplates et de l'épine de ces os dans la position des bras tombant naturellement le long du corps. Le sujet a été malheureusement photographié avec les bras légèrement écartés ce qui fait que les saillies osseuses et les traits noirs ne correspondent plus les uns aux autres sur la photographie.)

L'axe général de la *colonne vertébrale* n'est pas modifié et dans la station debout on ne note pas d'attitude vicieuse. Cependant à la palpation les apophyses épineuses des dernières cervicales et première dorsales ne sont pas toutes également perceptibles ; l'épine de la

première dorsale est difficile à distinguer et celle de la deuxième dorsale est un peu déjetée vers la droite.

La *cage thoracique* est déformée ; en avant et à gauche elle est aplatie, il y a au contraire une voussure en avant et à droite, mais il est possible que l'hypertrophie cardiaque consécutive à l'endocardite choréique y soit pour quelque chose ; le sternum semble avoir pivoté un peu sur son axe de telle sorte que sa face antérieure regarde un peu à gauche, ce qui fait que les articulations chondrosternales gauches sont plus saillantes que les droites ; les parties antérieures des rebords chondrocostaux sont rapprochées l'une de l'autre, repoussant l'appendice xyphoïde dans la profondeur.

Aucune anomalie sur le reste du corps.

Les antécédents héréditaires de l'enfant ne révèlent rien de particulier. Son père a 39 ans et est bien portant. Sa mère est morte à 32 ans d'albuminurie, mais elle était bien portante au moment de la naissance de l'enfant et elle a eu depuis deux enfants bien conformés, l'un qui a maintenant 10 ans, l'autre mort à 2 ans. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. Ce n'est qu'à l'âge de 3 ans que la malformation aurait été remarquée, mais il faut signaler que l'enfant a été confié durant ses trois premières années à une grand'mère qui l'amenait seulement le dimanche à ses parents ; c'est quand ceux-ci l'ont repris chez eux qu'ils ont remarqué la situation de l'épaule, et ils ont accusé la grand'mère d'avoir blessé l'enfant. Il n'y a pourtant pas de doute que celle-ci ne soit congénitale. Elle est trop intense pour pouvoir être la conséquence d'une simple attitude, comme dans les cas présentés récemment par M. Chavigny à la *Société de Neurologie* (janvier 1910), concernant le père et le fils ; elle doit être la conséquence de malformations du squelette ayant entravé la descente de l'omoplate pendant la vie intra-utérine et rentre dans la catégorie des malformations osseuses comme le cas que vient de nous présenter Mme Nageotte. On a noté dans des cas semblables des ponts osseux ou cartilagineux joignant l'omoplate aux côtes (Kirmisson), un allongement de l'angle su-

périeur de l'omoplate accrochant la première côte (Kolliker), une côte supplémentaire accrochant l'omoplate, des exostoses ou ecchondroses amenant le même résultat. La radiographie serait peut-être susceptible d'éclaircir le cas. Nous n'avons malheureusement pas pu la pratiquer chez ce malade qui, comme tous les malformés, répugne à se laisser examiner, et n'a consenti qu'à grand peine à vous être présenté aujourd'hui.

Syphilome lingual chez une fillette de 6 ans,

(*Présentation de malade*).

par MM. J. Comby et G. Schreiber.

La syphilis tertiaire détermine fréquemment des lésions linguales chez l'homme, plus rarement chez la femme, peut-être parce que celle-ci, plus sobre, fait moins usage de tabac et d'alcool. Chez l'enfant en tout cas, cette localisation de l'infection spécifique est assez exceptionnelle et il nous a paru intéressant de présenter cette petite malade, admise dans le service de l'un de nous pour recevoir des soins de propreté plutôt que médicaux, et chez laquelle nous avons occasionnellement noté l'existence d'une glossite scléreuse à forme particulière en même temps que d'autres lésions qui nous paraissent relever de la syphilis.

Voici l'observation de cette malade :

Henriette X..., âgée de 6 ans, est admise salle de Chaumont, le 29 novembre 1910, pour une vulvo-vaginite et une otite droite.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort il y a onze mois de tuberculose pulmonaire à l'âge de 51 ans. Soldat à l'armée coloniale, il avait fait douze campagnes au cours desquelles il avait contracté, entre autres maladies, la dysenterie, le scorbut et le paludisme.

Revenu des colonies, à 25 ans, il se marie une première fois et de cette union naissent trois enfants à terme et bien portants, âgés actuellement de 25, 22 et 18 ans. Sa première femme étant morte il

y a huit ans, à la suite d'un fibrome utérin, il épouse en secondes noces, la mère de la petite malade, sa belle-sœur.

Mère âgée de 34 ans, jouit d'une bonne santé, mais depuis deux ans se plaint d'une laryngite entretenue par son métier (elle est marchande des quatre-saisons et obligée de erier beaucoup pour éeouler sa marehandise).

Elle se maria une première fois avec le frère de son second mari, mort également tuberculeux. De cette union est née une fille âgée aujourd'hui de 14 ans, la malade que nous présentons.

Du seeond mariage, elle eut un garçon âgé actuellement de cinq ans bien portant. Elle fit en outre, il y a deux ans, une fausse eouche de six mois.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au biberon. Première dent à 7 mois. Premiers pas à 11 mois.

Les premiers jours qui suivirent la naissance, l'enfant aurait présenté du stridor nasal avec troubles de la déglutition, éprouvant de grandes difficultés à prendre le biberon. Elle aurait eu également à ce moment du coryza et pendant longtemps ensuite un érythème fessier avec ulcérations péri-anales.

A 2 ans, elle présente un écoulement de l'oreille droite.

A 3 ans, elle eut une rougeole. Depuis son état fut satisfaisant; mais elle s'enrhumait très facilement.

Etat actuel. — L'enfant est bien développée et son état général satisfaisant.

Elle n'a pas de fièvre, sa langue n'est pas saburrale, mais elle présente, au niveau de la partie moyenne et médiane de sa face dorsale, une plaque légèrement surélevée, à eontour eirculaire, de la dimension d'une pièee de un franc, qui frappe immédiatement l'att ention Elle donne l'impression d'une sorte de petit verre de montre qui serait enchâssé dans la masse linguale. Sa surface est dépourvue d'épithélium et ne tranche pas par sa eouleur sur les parties voisines.

En son centre,elle présente une fissure transversale profonde qui apparaît plus nettement lorsqu'on demande à l'enfant de sortir la langue de la bouche. Le sillon qui entoure eette plaque est nettement dessiné ; à la partie postérieure, il s'efface et la plaque se continue avec

une partie plus étroite,qui donne à l'ensemble la forme d'une raquette.

A la palpation, on sent très nettement d'une part le relief formé par le placard et d'autre part son induration très marquée, donnant une consistance ferme bien différente de celle du reste de la langue.

Cette plaque indurée ne semble en aucune façon gêner l'enfant. D'ailleurs la mère ne s'est jamais aperçue de sa présence.

Les amygdales présentent un aspect tout à fait anormal.Elles apparaissent très volumineuses, très irrégulières, anfractueuses,découpées, d'apparence lardacée. L'enfant d'ailleurs semble gênée pour respirer, tient la bouche ouverte et ronfle en dormant d'un sommeil agité. L'examen pratiqué par M. Rendu a d'ailleurs dénoté l'existence de végétations adénoïdes.

Au niveau de la commissure gauche des lèvres on aperçoit une petite ulcération lenticulaire à fond légèrement jaunâtre, présentant les caractères d'une plaque muqueuse.

L'examen de la dentition ne révèle pas la présence d'érosions semi-lunaires (dents d'Hutchinson), mais on constate des altérations notables : les incisives supérieures médianes qui existent seules, les latérales n'étant pas sorties, présentent des érosions multiples de leur couronne ; les quatre incisives inférieures ont le même aspect à un degré moins prononcé.

Les autres organes semblent normaux. Les os longs des membres ne présentent aucune déformation. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés, le cœur et les poumons sont intacts.

La séro-réaction de Wassermann a été positive et l'enfant a été soumise au traitement spécifique (frictions mercurielles et iodure de potassium).

Nous avons tout lieu de croire en effet que cette fillette est syphilitique. Elle ne présente pas à vrai dire la triade d'Hutchinson, mais les lésions que nous relevons chez elle sont par elles-mêmes caractéristiques.

La plaque muqueuse de la commissure gauche, les amygdales d'aspect lardacé et anfractueux et surtout la lésion linguale paraissent bien être des manifestations spécifiques.

Le syphilome de la langue nous paraît devoir être considéré

comme un accident tertiaire qui rentre dans le cadre *des glossites corticales en îlots ou en oasis*, encore appelées *glossites lenticulaires*. Ces glossites, d'après le professeur Fournier, sont constituées « par un, deux ou trois placards, à contours arrondis ou ovalaires, plus rarement irréguliers, de la grandeur d'une lentille, d'une pièce de vingt centimes, plaus ou faisant un très léger relief, d'un rouge assez foncé, lisses, donnant au doigt la sensation d'une induration lamelleuse étalée et siégeant sur la face dorsale de la langue. Ces glossites sont caractérisées comme dans notre cas par un processus scléreux. En somme, à part les dimensions et la coloration, caractères bien secondaires, la lésion linguale, sur laquelle nous attirons l'attention de la Société, semble répondre en tous points à la description du professeur Fournier, et nous croyons avoir affaire à une syphilis tertiaire, confirmée d'ailleurs par le laboratoire.

Cette syphilis est-elle acquise ou congénitale? Elle nous paraît être congénitale. Le coryza avec stridor nasal, les lésions cutanées présentées par l'enfant à la naissance sont plus que suspectes et semblent bien être des accidents précoces d'une syphilis héréditaire ayant donné lieu plus tard aux manifestations dont nous sommes actuellement témoins.

Cette opinion est confirmée par la présence des érosions dentaires multiples des incisives qui, bien que non semi-lunaires, n'en plaident pas moins en faveur de l'hérédo-syphilis.

M. Hutinel. — J'ai observé ces temps-ci deux enfants atteints de gomme syphilitique ; le premier avait une gomme du voile du palais et de la cloison nasale avec perforation : je lui fis, il y a un mois, une injection de 10 centigrammes de 606 et il est guéri. L'autre avait une gomme du voile du palais ayant presque séparé la luette : une injection de 12 centigrammes et demi a amené une réparation presque complète des lésions en six jours. Je propose à M. Comby de mettre à sa disposition le 606 nécessaire pour le traitement de son petit malade. Je fais des injections intraveineuses.

Un cas de maladie de Thomsen chez une fillette de 10 ans,

par MM. L. Babonneix et Jules Lemaire.

(*Travail du service du Professeur Hutinel.*)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie la relation d'un cas de maladie de Thomsen observé, dans le service de M. le Professeur Hutinel, chez une fillette de 10 ans.

La fillette, Suzanne G... est amenée à l'hôpital parce qu'elle présente,depuis sa plus tendre enfance des troubles singuliers de la marche.

Il n'y a pas *d'antécédents héréditaires* importants. Le père, âgé de 39 ans, jouit d'une bonne santé habituelle. La mère, âgée de 40 ans, serait atteinte depuis plusieurs années déjà d'une maladie de cœur. Ils ont deux enfants : un garçon de 11 ans 1/2,très bien portant,et la petite malade.

Antécédents personnels. — La jeune Suzanne G... est née à terme. La grossesse et l'accouchement s'étaient normalement passés. Il est impossible de savoir à quel moment elle a commencé à marcher et à parler, la personne qui l'accompagne ne pouvant fournir à ce sujet aucune espèce de renseignement. Tout ce que nous savons, c'est qu'elle a été envoyée en nourrice jusqu'à 21 mois et que, lorsqu'elle en est revenue, on a constaté qu'elle marchait avec peine comme si, disent les parents, les jambes étaient trop faibles pour porter le poids du corps.

Ces troubles de la marche *seraient surtout accusés au départ*. Au bout de quelques minutes, ils diminuent et la marche devient presque normale.

Depuis huit ans, on a essayé de les traiter par plusieurs moyens : frictions à l'eau de Cologne, massages, mobilisation méthodique, mais l'amélioration n'a jamais été très nette ; aussi le médecin traitant a-t il engagé la famille à conduire la fillette à l'hôpital.

Si l'on met à part ces troubles moteurs, la santé de l'enfant est en tous points excellente et la seule particularité que signalent les pa-



rents c'est qu'il a toujours existé une certaine raideur des membres, si bien que l'enfant, lorsqu'elle a effectué un mouvement, ne peut l'interrompre immédiatement et que les muscles restent contracturés encore quelques minutes après la cessation de l'effort.

Etat actuel. — La fillette est grande et bien développée. Sa taille est de 1 m. 30, son poids de 28 kil. 900. Son apparence extérieuro est florissante. Toutes les grandes fonctions s'accomplissent normalement, il n'y a pas de fièvre. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Troubles moteurs. — Ce qui frappe dès le premier abord, c'est *l'hypertrophie musculaire généralisée*, surtout nette peut-être au niveau des biceps brachiaux, des deltoïdes, des muscles de la paroi abdominale, des jumeaux et des fessiers. Les différents mouvements segmentaires s'effectuent avec facilité en ce sens qu'il n'y a pas la moindre paralysie et qu'ils se font sans la moindre hésitation aussitôt après le commandement, mais, ce qu'il y a de caractéristique, c'est la contraction musculaire qui persiste après l'effort. Par exemple, si l'on dit à la fillette de plier l'avant-bras sur le bras, elle effectue aussitôt ce mouvement de la façon la plus correcte, mais si on lui dit, de mettre son bras tout droit, on s'aperçoit qu'elle n'y arrive qu'avec peine et que son biceps et son brachial antérieur restent contracturés. Même constatation au niveau du deltoïde après élévation du bras. De plus, il semble que la répétition du mouvement exagère la contraction et la difficulté.

Aux membres inférieurs, à l'occasion des mouvements segmentaires comme par exemple l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse,on observe la contracture persistante. La palpation des muscles en dehors des périodes de contracture donne l'impression de masses dures nettement hypertrophiées et très consistantes. Il n'y a pas de myœdème, mais au contraire une dépression transversale à l'endroit percuté. Il n'y a pas non plus de contractions fibrillaires.

Pour la marche, tout se passe comme les parents l'avaient remarqué, le départ seul est difficile. En tout cas, il n'y a ni hésitation motrice, ni dandinement analogue à ce que l'on observe dans les myopathies.

La lordose si fréquente dans cette affection manque également.

Les muscles de la face sont intacts, mais il y a une hypertrophie des muscles génio-hyoïdiens et sterno-mastoïdiens.

Réflexes. — Les réflexes *tendineux* ne paraissent pas nettement augmentés. Il n'y a pas de trépidation spinale, pas de signe de Babinski.

Les réflexes *cutanés* paraissent normaux.

La *sensibilité* objective est absolument normale à tous les modes : température, tact et douleur.

Les troubles de la sensibilité subjective manquent, le sens stéréognostique paraît normal. De même pour les fonctions sensorielles.

Il ne paraît *pas* y avoir *de troubles sphinctériens.* Il n'y a pas, en dehors de l'hypertrophie musculaire que nous avons signalée, de *troubles trophiques* appréciables, pas de modification des ongles ni de la peau, pas de synovites, pas de modification du tissu cellulaire souscutané.

L'*intelligence* est bien développée, la fillette est instruite, vive et de caractère agréable.

L'*examen électrique* a été pratiqué par le Dr Bourguignon à la Salpêtrière. La note suivante nous a été remise : « L'examen électrique a montré une réaction myotonique caractéristique et généralisée avec de petites différences de l'intensité suivant les muscles des membres inférieurs et supérieurs.

« On constate en effet chez cette enfant :

« 1° Avec le courant faradique tétanisant, il se produit un tétanos persistant après l'ouverture du courant.

« Le tétanos persistant disparaît lorsque l'on répète les excitations.

« 2° Avec le courant galvanique, on trouve avec les courants faibles

NFC > PFC

C de NFC entre 3 et 4 M. A

PFC entre 4 et 6 M. A

« Avec les courants moyens, on obtient vers 6 à 7 M. A. une contraction tétanique au pôle positif.

« En augmentant les courants, le tétanos apparaît au pôle négatif et devient persistant aux deux pôles après le passage du courant.

« Le phénomène disparaît par la répétition des excitations ; avec les courants moyens, la contraction est lente.

« Il s'agit donc d'une réaction myotonique typique.

« L'excitation mécanique des muscles montre également une contraction persistante après l'excitation, persistance qui disparaît par la répétition des réactions.

Au début, nous avions pensé qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une myopathie un peu anormale. La pseudo-hypertrophie musculaire, avec ses localisations si caractéristiques, nous avait orientés vers l'idée d'une amyotrophie du type de Duchenne de Boulogne ; mais certaines particularités cliniques, telle la contracture persistant après la cessation de l'effort, avaient déjà fixé l'attention du professeur Hutinel. La recherche des réactions électriques a montré qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une maladie de Thomsen typique. Cette observation nous a paru digne d'être rapportée et parce que la maladie de Thomsen est rare chez l'enfant et parce que dans notre cas, contrairement à ce qui se passe d'habitude, la fillette semble être la seule personne de la famille atteinte par l'affection.

Etude clinique de l'hypoalimentation chez les nourrissons,

par M. Prosper Merklen.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter ces derniers mois quatre enfants dont les troubles étaient attribuables à une insuffisance d'alimentation.

Magistralement décrits par Bouchaud (1) en 1864, ces accidents avaient à juste titre retenu l'attention de divers auteurs du dernier siècle, comme en fait foi la thèse de Filliozat (2) qui relate l'histoire complète de la question. Mais bientôt les efforts des médecins se portèrent plus volontiers vers l'étude de la sura-

(1) Bouchaud, *De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né*, thèse Paris, 1864.

(2) Filliozat, *Considérations sur l'insuffisance d'alimentation chez le nourrisson*, thèse Paris, 1908-1909.

limentation, dont les dangers demandaient a être impérieusement combattus. L'hypoalimentation fut dès lors un peu trop oubliée, peut-être même parfois méconnue en raison d'analogies dans son expression clinique avec les accidents par excès de nourriture.

A M. Variot (1) revient le mérite d'avoir remis récemment les choses au point, grâce à une série d'observations qui, recueillies par lui et ses élèves, font bien ressortir l'importance de l'hypoalimentation dans l'élevage des nourrissons.

Il peut paraître curieux que l'usage de la balance n'ait pas suffi à prévenir les conséquences de l'hypoalimentation. Est-il rien de plus simple que de dépister la maladie dès son début à l'aide de cet instrument? Sans aucun doute. Mais dans bien des milieux, particulièrement dans les classes populaires des villes et plus encore des campagnes, les enfants ne sont pas pesés ou ne le sont que de loin en loin. Bien plus, c'est grâce à la balance que s'édifie l'hypoalimentation chez les enfants auxquels on n'accorde systématiquement, en vertu de principes erronés, qu'une ration de lait trop restreinte.

Obs. 1. — Enfant du sexe masculin, né le 30 juin 1910, pesant 4.050 grammes et mesurant 50 centimètres. Nourri par sa mère, en pleine campagne, il ne fut pas pesé avant le 22 août. La balance marquait ce jour-là 3.890 grammes ; la taille atteignait par contre 57 centimètres.

Nous vîmes l'enfant le lendemain. Il était pâle, avait les yeux cernés, le tour de la bouche bleuté, la peau plissée surtout au cou et aux mains ; les masses musculaires étaient peu consistantes. Pas de selles spontanées, quoique liquides ; urines en quantité modérée ; sommeil léger, cris réitérés, agitation, vomissements fréquents après les tétées. Sur les conseils de son médecin, la mère avait pris l'habitude de donner le sein à son bébé durant un quart d'heure toutes les trois heures ; elle ne pesait jamais les tétées.

Nous recherchâmes aussitôt la quantité de lait quotidiennement ingérée : elle ne dépassait pas 250 grammes. Les tétées furent immédia-

(1) Variot, *passim* et *Traité d'hygiène infantile*, 1910.

tement rapprochées et la dose de lait fixée à 500 grammes par jour, quantité que la mère arriva à fournir sans difficulté. En trois jours le bébé augmenta de 115 grammes, pesant 4.005 grammes le 26 août. La quantité de lait fut dès lors portée à 600 grammes ; l'enfant pesait 4.215 grammes le 4 septembre. L'état général s'améliorait parallèlement ; en particulier la constipation et les vomissements disparurent.

A ce moment, nouvelle alerte : le poids tend à rester stationnaire. L'enfant est long à téter ; il s'arrête au bout de trois ou quatre gorgées, reprend, et ainsi de suite. Quelques vomissements. La mère croit qu'en prolongeant la durée des tétées, elle finira par donner la quantité nécessaire. La balance lui montre qu'en 30 ou 40 minutes l'enfant ne tète guère plus qu'en 15 minutes. L'insuffisance du lait maternel est évidente et se juge en définitive par une chute de poids de 150 grammes environ le 10 septembre.

On institue l'allaitement mixte : 650 grammes de lait par jour permettent au bébé de remonter à 4.550 grammes au bout de dix jours. Les vomissements se sont arrêtés presque instantanément. Mais pour soutenir l'augmentation de poids, il faut donner 850, puis 900 grammes de lait toutes les 24 heures. Le lait de la mère disparaît bientôt tout à fait et force est de recourir au biberon.

Fin octobre, l'enfant pèse 6.380 grammes. Il a chaque jour deux selles jaunes et épaisses ; l'urine n'a jamais atteint un taux aussi élevé ; le sommeil est calme ; ni cri ni agitation ; état général excellent.

Obs. II. — Enfant du sexe masculin, né le 7 juin 1910, pesant 3.150 grammes. Sa mère le nourrit au sein et prétend qu'il s'est bien développé durant les premières semaines. Elle signale l'existence à ce moment d'alternatives de constipation et de diarrhée pour lesquelles un médecin prescrivit à diverses reprises et sans succès soit des lavages d'intestin, soit la diète hydrique. Indolente et bornée, elle soigne d'ailleurs fort mal son bébé ; il faut une aggravation sérieuse de l'état général pour qu'elle se décide à l'amener le 16 novembre, âgé de 6 mois, à la consultation des nourrissons du Professeur Hutinel.

L'enfant, qui n'a jamais été pesé depuis sa naissance, pèse à ce moment 5.600 grammes. C'est un petit être chétif et pâle, qui agite

sans cesse ses bras et sa tête et dont les yeux excavés paraissent agrandis et demeurent fixes. La mère ne se rappelle pas l'avoir vu sourire. Ses masses musculaires sont molles et hypotoniques, ses membres grêles, sa peau sèche et ridée, sa fontanelle encore très large. Il crie pour ainsi dire constamment, jour et nuit. Seule la mise au sein le calme ; mais aussitôt posé dans son lit, il recommence à crier. Il ne dort guère ; son sommeil consiste en assoupissements successifs vite interrompus par une impérieuse sensation de faim.

Actuellement cet enfant est constipé, et cela depuis une quinzaine de jours. Auparavant il avait des selles vertes et liquides, consécutives elles-mêmes à une phase de constipation. Depuis deux mois environ des vomissements sont encore venus compliquer la situation ; d'abord espacés, puis de plus en plus rapprochés, ils se reproduisent maintenant plusieurs fois dans les 24 heures. Tous ces vomissements font suite aux tétées. De plus, depuis une huitaine de jours, le bébé présente chaque matin, avant d'avoir tété, des vomissements pituiteux où l'on ne retrouve pas de lait. Il semble uriner de façon normale, car son linge a besoin d'être aussi fréquemment changé que chez la plupart des bébés.

Selon les indications qui lui ont été fournies, la mère donne le sein à l'enfant toutes les deux heures et deux fois dans la nuit. Mais l'examen des seins montre nettement qu'il n'a guère la possibilité d'absorber beaucoup de lait à chacune de ses tétées. Un des seins, auquel il n'a pas touché depuis quatre heures, n'arrive en effet qu'à grand'peine à fournir à la pression trois cuillerées à café environ de lait de mauvais aspect, clair et grisâtre. Lui donne-t-on ce sein à téter, ses efforts restent pour ainsi dire sans résultat, et au bout de quelques minutes il renonce à la tentative pour se remettre à crier et à s'agiter. On imagine combien dans ces conditions est réduite la ration quotidienne.

L'usage du biberon s'impose sans retard. Nous prescrivons immédiatement sept bouteilles de lait bouilli de 100 grammes. Au bout de sept jours, le 23 novembre, l'enfant a gagné 250 grammes et pèse 5.850 grammes. Sa constipation a disparu ; ses vomissements ont beaucoup diminué ; il s'agite bien moins et esquisse quelques sourires.

La quantité quotidienne de lait est alors portée à 800 grammes. Revu

au bout d'une semaine, le 30 novembre, le bébé n'a plus du tout de vomissements ; il pèse 6.080 grammes ; son état général est très modifié ; il est gai, a des muscles assez résistants, un visage un peu coloré ; ses nuits sont calmes et il crie même fort peu le jour. Selles normales. Nous ne l'avons plus observé depuis ce moment, mais nous avons appris que sa situation est toujours satisfaisante.

Obs. III. — Enfant venu à terme, pesant 3.400 grammes, nourri par sa mère. Celle-ci lui donne le sein pendant un quart d'heure toutes les deux heures et demie, et une fois pendant la nuit.

Inquiète de voir l'enfant rester stationnaire, elle consulte un médecin qui, après quelques modifications infructueuses de régime, conclut à une dystrophie d'origine infectieuse et finit par admettre, malgré l'absence de tout stigmate spécifique, l'idée d'hérédo-syphilis, basée sur la notion de tabès chez le grand-père maternel. Le traitement demeure naturellement sans effet.

Le bébé est amené en juin 1910 à la consultation de nourrissons du Professeur Hutinel. Agé de 3 mois, il pèse 3.700 grammes. La disparition du pannicule adipeux, la mollesse des masses musculaires, l'agitation diurne et nocturne, les cris réitérés, la constipation et l'oligurie résument le tableau morbide. La mère ignore la quantité de lait fournie par une tétée.

Nos pesées nous apprennent que chaque tétée répond tout au plus à l'ingestion de 50 grammes, si bien que dans ses huit tétées le nourrisson ingère en vingt-quatre heures environ 400 grammes de lait.

L'enfant peut être heureusement confié à une nourrice qui lui donne immédiatement 780 à 820 grammes de lait. Les symptômes mentionnés plus haut disparaissent bientôt, en même temps que le poids se relève ; à 4 mois et 3 jours l'enfant pèse 4.600 grammes. Ultérieurement l'alimentation et la croissance se sont poursuivies normalement.

Obs. IV. — Garçon de 11 mois, nourri par une nourrice mercenaire, pesant 8.900 gr. le 5 octobre 1910. Aucun incident important à relater depuis la naissance ; la croissance s'est faite suivant les règles, l'allaitement n'a jamais donné lieu à aucune difficulté.

La mère note pour la première fois de la constipation vers le milieu d'octobre. Elle remarque que cette constipation coïncide avec une agitation insolite et un arrêt dans la progression du poids : l'enfant oscille durant une quinzaine de jours entre 8.830 et 8.940 grammes, malgré le traitement local dirigé contre l'état de l'intestin.

Cependant on continue à admettre l'existence d'un trouble intestinal primitif qui tient les autres accidents sous sa dépendance, et à lutter contre la constipation à laquelle on oppose des médications variées. Le poids est tombé à 8.710 grammes lorsque l'enfant, âgé de 11 mois et 20 jours, nous est amené le 2 novembre.

A ce moment le seul examen des seins de la nourrice permet de conclure à l'hypoalimentation du nourrisson. Des recherches plus complètes conduisent à fixer à 500 ou 600 grammes de lait tout au plus la ration quotidienne actuelle.

On décide de sevrer l'enfant, en lui donnant d'abord un litre de lait de vache par jour, puis des soupes à la crème de riz et à la phosphatine. La constipation cède déjà en deux jours ; l'enfant pèse 8.950 grammes au bout de sept jours et continue à augmenter.

Plus tard ne se manifestèrent plus ni stagnation ou chute de poids, ni accidents de constipation.

*
* *

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici l'exposé, souvent tracé, des causes de l'hypoalimentation des nourrissons. Dans toutes nos observations on retrouve à l'origine de la maladie une insuffisance de la sécrétion lactée. C'est du reste là le facteur étiologique le plus fréquent.

Il nous paraît plus intéressant de faire remarquer combien longtemps cette insuffisance peut demeurer ignorée. Chez nos trois premiers enfants, elle n'avait pas été dépistée parce que l'on prenait comme base d'évaluation de chaque tétée une unité de temps, sans vérifier les résultats par les pesées. Les mères croyaient faire tout le nécessaire en limitant les tétées à dix ou quinze minutes de durée et en les espaçant à intervalles réguliers ;

elles négligeaient le contrôle indispensable de la balance qui seule peut montrer ce que l'enfant ingère dans un temps déterminé.

Quant à la quatrième observation, elle a trait à une suspension de la sécrétion mammaire chez une nourrice qui allaitait un enfant depuis onze mois ; l'arrêt du lait fut méconnu parce que dans l'entourage de l'enfant personne n'avait songé à le rechercher. Semblables éventualités sont loin d'être rares ; et lorsqu'un enfant proche du sevrage présente quelque accident, on ne doit pas oublier d'examiner les seins de la nourrice.

*
* *

Indépendamment de l'amaigrissement et de la courbe évolutive du poids, l'hypoalimentation donne lieu à un ensemble symptomatique dont les éléments, isolés ou associés de façon variable, sont les suivants :

a) Un état de souffrance qui se manifeste par des *cris* et une *agitation*, auxquels succèdent parfois l'*abattement* et le *sommeil*.

b) Des troubles digestifs consistant en accidents intestinaux : *constipation* et *modifications des selles*, et en accidents gastriques, *vomissements*.

c) Une *diminution* de la quantité des urines.

d) Une *lenteur des tétées* qui s'effectuent selon un mode tout spécial.

e) Une série de *phénomènes* soit *locaux*, soit d'*ordre général*.

A) L'hypoalimenté réclame sa nourriture ; donc il *crie* et *s'agite*.

Particulièrement caractéristique est le cri qui débute au moment où on retire l'enfant du sein pour le poser dans son berceau, comme dans notre observation II. On accepte avec trop de complaisance que ce cri tient à des coliques par spasmes ou par excès de nourriture. Le bébé persiste à crier malgré toutes les tentatives destinées à le calmer ; mais son cri, de moins en moins éclatant, va en s'affaiblissant jusqu'à ce que ses forces ne lui permettent plus de continuer et l'obligent à s'assoupir. Lui

rend-on par contre son lait, il s'arrête aussitôt, quitte à reprendre si l'insuffisance glandulaire de la mère ne réussit pas encore à lui donner satisfaction.

Beaucoup de nourrissons, crieurs d'habitude, sont simplement des hypoalimentés, et leur entourage croit justifier leurs cris à l'aide d'interprétations qui ont surtout pour elles la force de la tradition : gourmandise, méchanceté, nervosité, etc.

L'enfant exprime aussi sa souffrance par des mouvements de tête, de bras et de jambes. On a tenté de différencier cliniquement cette agitation de celles que provoquent d'autres facteurs. En réalité les seuls gestes à peu près spéciaux sont la succion des doigts, les mouvements de succion des lèvres, la tendance de la tête et des lèvres à se porter en avant. Entre temps, le nourrisson balance la tête alternativement à droite et à gauche et bat l'air de ses bras, gestes qui accompagnent la plupart des réclamations à cet âge.

Les cris et l'agitation finissent par épuiser le petit malade. Dans son abattement, suivant une expression familière, il tombe de sommeil. Cette forme de *fatigues* et de *sommeil* constitue un nouveau symptôme d'hypoalimentation, que ses conditions d'apparition distinguent déjà dans une large mesure de la fatigue et du sommeil du sujet bien portant.

Mais il y a plus : l'agitation persiste encore au milieu du nouvel état morbide. L'enfant est incapable de jouir d'un repos vraiment réparateur. A certains moments, il remue ou pousse des cris plaintifs, comme voilés et amortis par la lassitude qu'il éprouve. Le sommeil se fait par à-coups, témoin l'enfant de l'observation II, et le moindre bruit l'interrompt ; aussitôt les yeux ouverts, le nourrisson sollicite la nourriture qui lui fait défaut, sans toujours pouvoir longtemps soutenir ce nouvel effort. L'opposition est flagrante avec le sommeil calme et profond du bébé qui vient d'ingérer son nécessaire.

B) Les troubles digestifs occupent souvent une place prépondérante.

Dans bien des cas, on note de la *constipation*. On a fait obser-

ver qu'il s'agit plutôt là de fausse constipation que de constipation véritable, la rareté des selles tenant à une ingestion alimentaire insuffisante. Peut-être cependant faut-il incriminer avec J.-Ch. Roux (1), tout du moins après un certain temps, la diminution d'épaisseur de la tunique musculaire de l'intestin, puisqu'on sait depuis Chossat qu'au cours de l'inanition l'appareil digestif maigrit à l'égal des autres tissus. Une atonie passagère par défaut de stimulation de l'organe pourrait enfin intervenir.

Quoi qu'il en soit, le médecin appelé, comme il arrive si souvent, auprès d'un nourrisson constipé ne doit pas négliger de s'enquérir de la quantité de lait ingérée dans les jours précédents. Il est des faits où cette constipation constitue un symptôme essentiel, à l'aide duquel se dépiste l'hypoalimentation. C'est ainsi qu'elle a été le symptôme révélateur chez l'enfant de notre observation IV, alimenté par une nourrice dont le lait était en train de se tarir, et qu'elle revendiquait une part importante dans l'ensemble symptomatique de nos trois premiers cas. Elle revêt dans des circonstances analogues une grande valeur séméiologique, dont MM. Hutinel et Nobécourt (2) ont montré tout l'intérêt pratique.

D'autres nourrissons hypoalimentés ont des *selles* pour ainsi dire *semblables* à celles des *entérites banales*, ainsi que l'a bien établi Bouchaud. Les matières apparaissent dès lors foncées, mélangées, glaireuses, verdâtres, mal liées et même liquides.

Dans un cas qu'elle eut à traiter, Mme Nageotte-Wilbouchewitch (3) constata par exemple de la diarrhée.

Ces caractères ne s'opposent pas du reste à ce que le bébé n'ait que fort peu de selles spontanées ; dans notre observation I la mère était obligée de recourir à l'usage quotidien de suppositoires, et ceux-ci donnaient chaque fois lieu à l'émission de selles

(1) J.-Ch. Roux, Etude de l'inanition, in *Manuel des Maladies du tube digestif* de Debove, Achard et Castaigne, t. I.

(2) Hutinel et Nobécourt, *Les Maladies des Enfants*, t. III, article Constipation.

(3) Nageotte-Wilbouchewitch, *Soc. de Pédiatrie*, 1907, p. 24.

liquides. Des selles analogues alternaient avec la constipation dans l'observation II. Il est indispensable de connaître ces modifications des fèces. Les ignorer, c'est s'exposer, comme l'enseignent Variot et Nobécourt (1), à formuler le diagnostic d'entérite ou d'infection intestinale et à prescrire une diète hydrique qui aggravera la situation.

Le tableau clinique se complète souvent par des *vomissements*, telles par exemple nos deux premières observations. L'hypo-alimentation mérite de prendre rang parmi les facteurs étiologiques essentiels que le pédiâtre, en face d'un petit vomisseur habituel, doit toujours avoir présents à l'esprit. Vus par Bouchaud chez l'enfant nourri au biberon, ces vomissements ont été décrits chez l'enfant au sein par Variot, qui a récemment repris et complètement développé leur histoire (2). Ils ne semblent guère comporter de caractères séméiologiques particuliers. Cependant ils font d'ordinaire assez rapidement suite aux tétées. Pour les distinguer des autres espèces de vomissements, il convient soit de les rapprocher des accidents contemporains, soit d'établir l'insuffisance du lait ingéré, soit de noter leur disparition sous l'influence d'une ration supérieure. Nous ne sommes pas encore en état d'affirmer les conditions pathogéniques dont ils relèvent. Il est toutefois bien possible que, suivant la conception de Lesage, Leven et Barret (3), ils soient, dans une mesure plus ou moins complète, assimilables aux vomissements par aérophagie dont ces auteurs, grâce à la radioscopie, ont étudié le mécanisme avec beaucoup de précision.

Les vomissements par hypoalimentation des nourrissons font

(1) Nobécourt, Traitement des vomissements chez les enfants, *La Clinique*, 25 juin 1909.

(2) Variot, Les vomissements par hypoalimentation chez les nourrissons, *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 novembre 1910 et *La Clinique infantile*, 15 novembre 1910. — Raymond François, *Etude clinique et thérapeutique des vomissements du nourrisson*, Thèse Paris, G. Steinheil, 1907-1908.

(3) Leven et Barret, *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*. Paris, 1909. — Notions nouvelles introduites en médecine par l'exploration radiologique de l'estomac. *Congrès int. de radiologie et d'électricité*, Bruxelles, 1910.

penser aux vomissements par inanition que Marrotte a décrits chez l'adulte et dont l'histoire a été relatée par R. Lépine (1). Cependant les recherches de Mathieu et J.-Ch. Roux (2) nous ont appris que les vomissements des adultes inanitiés sont pituiteux et liés à l'état nauséeux qui traduit le sentiment perverti de la faim. Aussi n'est-on pas en droit de conclure sur ce point du nourrisson à l'adulte.

Rappelons néanmoins l'existence chez l'enfant de notre observation II de vomissements matutinaux pituiteux, à jeun, avant la tétée, bien différents des vomissements lactés qui se produisaient quelque temps plus tard, alors que la tétée venait de se terminer. Ces vomissements pituiteux guérirent, comme les vomissements alimentaires, le jour où fut augmentée la dose du lait.

C) L'*oligurie* des petits hypoalimentés apparaît comme la conséquence naturelle de la restriction du lait. C'est encore, pourrait-on dire, une fausse oligurie. En général les parents ne se rendent pas compte de son existence et le médecin est obligé d'en provoquer la recherche. Parfois cependant l'entourage est frappé de voir combien peu se mouille l'enfant, mais sans toujours attacher à cette constatation l'importance qu'elle comporte. L'oligurie sera par contre reconnue rétrospectivement, par comparaison avec le relèvement de la masse des urines après augmentation de la ration alimentaire. Il serait intéressant de suivre systématiquement la courbe des urines et de les analyser aux différentes phases de la maladie. Il y aurait surtout lieu d'entreprendre l'étude de l'acétonurie, souvent régie, on le sait, par l'inanition dont Beauvy (3) a mis en relief le rôle pathogénique dans sa thèse.

Tous les enfants sous-alimentés ne présentent néanmoins pas d'oligurie. Celle-ci n'est pas constante, comme d'ailleurs la plu-

(1) R. Lépine, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article Inanition.

(2) Mathieu et J.-Ch. Roux, *L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux* (Collection Léauté), 1904.

(3) Beauvy, *L'Acétonurie en dehors du diabète et de la puerpéralité*, Thèse Paris, 1903-1904.

part des autres symptômes. Elle était nette dans nos observations I et III et manquait dans notre observation II.

D) Presque tous les médecins qui ont écrit sur l'hypoalimentation des nourrissons regardent les succions paresseuses comme l'une des causes de l'affection ; l'enfant, écrivent-ils, tète mal et insuffisamment. Dans ces *tétées défectueuses*, entrecoupées de fréquents intervalles d'arrêt, il y a à la fois une cause et un symptôme.

A regarder téter le nourrisson, le médecin est déjà en mesure d'incriminer avec vraisemblance l'hypoalimentation. L'enfant tète lentement et en plusieurs temps,et l'emploi du vocable *bradyphagie*, nouvellement venu dans le langage médical, est ici fort justifié. Après quelques gorgées, il s'arrête pour recommencer plus tard, s'arrêter encore, et ainsi de suite. Il est même des succions qui se font à vide : l'enfant suce le mamelon, mais n'avale pas de lait. A part quelques lésions des voies digestives supérieures ou certains cas d'idiotie, cette modalité des tétées témoigne d'une insuffisance de la sécrétion lactée et implique un état de sous-alimentation. Le bébé ingère en effet des doses de lait très minimes. Dans une observation de Nobécourt et Voisin (1) chaque tétée correspondait à 18 ou 20 grammes de lait ; dans notre observation II, un sein non tété depuis quatre heures n'en fournissait que trois cuillerées à café. La contre-épreuve est aisée : changé de nourrice ou mis au biberon, le bébé tète à pleine bouche.

Devant l'impuissance de leurs efforts, tous les petits ne réagissent pas de la même façon. Ou bien ils continuent de-ci de-là leurs tentatives de succion (obs. I) ; ou bien, éclairés par leurs expériences antérieures, ils abandonnent la partie aussitôt qu'ils ont constaté l'inanité de leurs efforts (obs. II). Si d'ordinaire ils se révoltent, crient et gesticulent, certains d'entre eux attendent parfois une occasion propice dans un calme relatif, légèrement somnolents ou les yeux ouverts, comme nous l'avons constaté près du bébé de l'obs. I.

(1) Rapportée dans la thèse de Filliozat.

C'est chez ces enfants qu'éclate le mieux le danger d'un régime alimentaire soumis uniquement à la notion de temps, sans le correctif nécessaire de la connaissance de la dose du lait ingéré pendant ce temps. Des nourrices, conscientes de l'insuffisance de ces tétées administrées un nombre de minutes déterminé, en allongent la durée, telle la mère de l'enfant I. La vacuité des seins rend ce procédé illogique ; de plus l'enfant s'épuise en persistant à s'essayer sur un sein prématurément vidé, et sa fatigue aboutit à un assoupissement de mauvais aloi, trop souvent attribué à la réplétion gastrique.

E) Associées aux symptômes que nous venons d'énumérer, des *manifestations diffuses* ou *localisées* viennent dans bien des cas apporter leur appoint au tableau clinique.

La mollesse et l'hypotonicité des masses musculaires, dont la palpation met en évidence le manque de consistance, explique pour la plus grande part l'amaigrissement du sujet et témoigne un trouble profond de la nutrition. L'amincissement du pannicule adipeux, l'état plissé de la peau et sa pâleur qui éclate quelquefois par crises (1), attirent facilement l'attention du médecin ; d'ordinaire les yeux sont simultanément cernés et excavés, les lèvres entourées d'un cercle bleuâtre considéré avec raison dans certaines campagnes comme un signe de déchéance organique ; les os du crâne chevauchent et leurs sutures dessinent des saillies aisément perceptibles au toucher.

Bien des hypoalimentés ont la taille de leur âge ou ne s'en écartent que dans une faible mesure, ce qui contribue encore à faire ressortir leur maigreur ; ainsi l'enfant de notre observation I pesait à 1 mois et 23 jours 3.890 grammes et mesurait 57 centimètres. M. Variot a d'ailleurs insisté à diverses reprises sur la dissociation évolutive du poids et de la taille chez les nourrissons.

Souvent hypotrophiques à des degrés variables, les enfants in-

(1) Manouvriez, Troubles digestifs, spécialement vomissements, par insuffisance d'alimentation chez le nourrisson. *L'Echo médical du Nord*, 3 octobre 1909.

suffisamment nourris sont loin d'avoir la gaîté des sujets qui mangent à leur faim ; leur facies est grognon, triste ou inquiet.

Nous avons vu l'entourage se rassurer grâce à la vivacité du regard, qui contraste effectivement avec les autres accidents et par qui il convient cependant de ne pas s'en laisser imposer. En considérant et en suivant le regard de l'hypoalimenté, on est à même de juger que son activité cérébrale ne le cède guère à celle de l'enfant bien portant. Faut-il faire appel, pour expliquer cette apparente anomalie, à la rapide augmentation de poids du cerveau par rapport au reste du corps durant les premiers mois, démontrée entre autres par F. Marchand (1) en Allemagne, par Variot et son élève Fayolle (2) en France ? Peut-être ; mais la résistance de l'encéphale paraît tout autant d'ordre qualitatif et tient, croyons-nous, à la nature même de ses éléments constituants. C'est ainsi que chez l'adulte les troubles mentaux d'inanition apparaissent en général après une atteinte déjà sérieuse de l'état physique.

*
* *

Non traités, les accidents d'hypoalimentation tendent naturellement vers l'inanition ; la persistance de la cause entretient et aggrave les effets.

Le tableau clinique se différencie dès lors du précédent par l'exagération de certains éléments, tel surtout que l'amaigrissement, et par la modification de certains autres, tels que tendance progressive à l'immobilité et au silence de l'enfant affaibli par un jeûne prolongé, œil atone et éteint, hypothermie très marquée, etc. Nous n'insisterons pas sur cet ensemble symptomatique classique, dont le diagnostic s'impose.

Lorsqu'au contraire les accidents sont rapportés à leur véritable origine, on peut considérer comme conjurés les dangers de

(1) Cité par Dupré et Ribierre. Anthropologie psychique, in *Traité d'hygiène* de Brouardel et Mosny, 1906.

(2) Fayolle, *La croissance de l'encéphale dans l'hypotrophie*. Thèse Paris, 1909-10.

l'hypoalimentation. Sous l'influence d'une nourriture appropriée à l'âge, l'amélioration est rapide et cela même dans des cas avancés ; le nourrisson semble se presser de regagner le terrain perdu. Il justifie le mot de Bouchaud : « La vie du nouveau-né a encore plus de résistance qu'on ne le croit. »

*
* *

Vient-on à méconnaître le diagnostic d'hypoalimentation, les erreurs les plus habituelles sont de deux sortes :

a) Les troubles digestifs, les vomissements, les modifications des selles sont considérés à tort comme des signes de dyspepsie banale, d'infection digestive ou de suralimentation. Ce fut le cas pour le nourrisson de notre observation IV. On conçoit quel danger va menacer l'enfant. La diète hydrique ne lui sera pas épargnée ; elle sera peut-être même prolongée ou réitérée. On continuera à affamer un petit-être déjà hypoalimenté, et devant l'aggravation naturelle de la situation on persévérera quelquefois dans des mesures diététiques ou médicamenteuses qui entraîneront des conséquences redoutables.

b) Les modifications de plus en plus profondes de l'état général déroutent le médecin, qui cherche à expliquer par un processus toxi-infectieux ou par toute autre maladie l'amaigrissement, l'agitation et les divers troubles auxquels il assiste. De nombreuses erreurs seront évidemment possibles dans cette voie. Sans insister, nous donnerons comme preuve notre observation III, où l'hypoalimentation fut prise pour de la spécificité et traitée par le mercure.

Les formes atténuées de la maladie sont, il est à peine besoin de le remarquer, celles qui passent le plus souvent inaperçues. L'enfant se nourrit en effet encore assez pour rester à peu près stationnaire. Mais il en est réduit à sa ration d'entretien, et à mesure qu'il avance en âge ou que le lait maternel continue à se tarir, cette ration devient elle-même de plus en plus insuffisante. Aussi l'affection ne tarde-t-elle pas à se caractériser.

*
* *

Nous soulignerons en terminant les données suivantes :

1° L'étiologie de l'hypoalimentation montre combien il est périlleux de se borner à prescrire des tétées d'une durée déterminée à intervalles déterminés, sans insister en même temps sur le contrôle indispensable et permanent de la balance.

2° Lorsque la mère amène le nourrisson hypoalimenté au médecin, c'est en général soit parce que son enfant ne se développe pas, soit parce qu'il crie et s'agite, soit parce qu'il présente des troubles digestifs.

Dans la première alternative, le diagnostic de sous-alimentation se soupçonne de lui-même.

S'agit-il de cris et d'agitation, l'enquête doit porter sur leur persistance et leur recrudescence après les tétées ; des conclusions positives plaident en faveur de la sous-alimentation.

Si enfin de tous les troubles digestifs la constipation est celui qu'on rattache le plus volontiers à la sous-alimentation, il est de première importance de savoir accorder la même valeur aux selles du type entéritique et aux vomissements.

En tout état de cause, plusieurs moyens permettent le diagnostic ferme et immédiat d'hypoalimentation : prendre le poids actuel de l'enfant et le comparer au poids moyen des bébés de même âge, regarder si les seins de la mère sécrètent du lait et si ce lait a bien l'apparence du lait normal, faire téter le nourrisson et voir comment il se comporte devant le sein, établir la contre-épreuve en lui mettant un biberon dans la bouche ou en le confiant pendant quelques instants à une bonne nourrice.

3° Un des plus grands dangers qui menace le nourrisson hypoalimenté est l'institution d'une thérapeutique symptomatique, surtout vis à-vis des troubles digestifs ; elle exagère encore l'insuffisance alimentaire et augmente la dénutrition. Il est donc indispensable, avant d'établir le traitement, de remonter de la constatation du symptôme prédominant, vomissements, état des

selles, agitation, etc. jusqu'à son origine et d'en éclairer la valeur par les manifestations concomitantes ; ainsi sera dépistée à coup sûr la nature de la maladie.

M. Barbier. — Quand un enfant ne prend pas assez, il ne va pas assez à la selle, mais il n'est pas constipé. C'est une fausse constipation et il y a là une erreur de terminologie dans les observations de M. Merklen.

Quand un enfant est insuffisamment nourri, il suffit de le mettre dans de bonnes conditions alimentaires pour le voir repartir et croître à nouveau. Mais cela n'a lieu que s'il n'est pas atteint d'une tare héréditaire, rénale, hépatique ou autre.

Scoliose congénitale par hémi-vertèbre lombaire surnuméraire,

par M. Carle Rœderer.

Encore ignorée il y a quelques années et débutant presque avec l'ère de la radiographie l'histoire de la scoliose congénitale s'augmente un peu chaque jour et l'observation que je demande l'autorisation de vous soumettre porte à six cas le nombre de celles qui ont été signalées en France depuis le début de 1909 (OEhecker, Coville, Mouchet).

Il s'agit d'une petite malade de deux ans que je vis en clientèle (ce qui explique que je n'ai pu la présenter elle-même) pour la première fois en février dernier. L'attention des parents avait été attirée sur la démarche particulière de l'enfant qui, d'ailleurs, avait marché tard, et le médecin de famille avait soulevé l'hypothèse d'une luxation. De fait, l'enfant se dandinait un peu, mais il n'y avait pas d'enfoncement net, simplement un petit déjettement du corps à droite pendant l'appui unilatéral, pouvant en effet donner de loin l'impression d'un signe de Trendelenbourg, si l'on ne prenait soin de noter que ce déjettement à droite avait précisément lieu pendant l'appui unilatéral droit.

Mais sur l'enfant nu la cause de cette démarche apparaissait nettement. Tandis que la ligne du corps à gauche tombait verticale-

ment, à droite elle était légèrement concave. Le triangle de la taille était de ce côté plus profond, mettant en légère saillie la hanche.

L'enfant portait plus sur la jambe droite que sur la jambe gauche.

Si l'on examinait soigneusement la ligne médiane du dos, on remarquait d'ailleurs, malgré l'adiposité du jeune âge, une légère tendance à l'incurvation. Mais c'est la palpation surtout qui était révélatrice. Elle montrait une ligne d'apophyses épineuses courbe à convexité gauche et d'inflexion très brusque avec une légère saillie de cette apophyse épineuse au niveau de la 3e.

Le fait le plus caractéristique était de rencontrer en faisant glisser le doigt dans la gouttière gauche une légère saillie des apophyses transverses de la 2e ou 3e vertèbre et même de sentir à ce niveau un petit massif osseux qui d'ailleurs en regardant les choses de plus près soulevait, la gouttière à cette hauteur.

La palpation était complètement indolore et, en l'absence de tout symptôme pouvant faire penser à un mal de Pott, nous nous arrêtâmes au diagnostic de scoliose congénitale qui fut confirmé quelques jours après par la radiographie.

Voici cette radiographie excellente et qui montre nettement de quoi il s'agissait. La scoliose y apparaît nettement. C'est une lombaire gauche de 1 cm. 1/2 de flèche environ et due au développement d'une hémi-vertèbre intercalée entre la 3e et la 4e, hémivertèbre constituée par une moitié de corps d'ailleurs assez peu considérable et dont l'ossification semble retarder un peu sur celles des autres vertèbres, et par une apophyse articulaire assez volumineuse. Cette masse semble d'ailleurs soudée avec la 3e vertèbre lombaire. Le tout apparaît donc sous l'apparence d'un corps vertébral cunéiforme fait de la fusion 3 et 3 *bis* et qui présente à droite une apophyse articulaire et en présente deux à gauche.

Les autres vertèbres semblent d'ailleurs à peu près normales. Elles sont cependant inclinées ou mieux orientées de façon à s'adapter au coin surajouté. La 3e, si on lui soustrait son appendice 3 *bis*, a un assez médiocre développement en hauteur et de plus semble présenter une apophyse articulaire qui fait sur l'épreuve une tache opaque et démesurée.

Or, cet aspect un peu plus considérable des masses latérales de la 3e répond bien aux observations de la clinique et de plus n'est pas due à une erreur d'interprétation physique. Cette masse latérale, en raison de la rotation à gauche, se présentait plus près de la plaque et le cône d'ombre étant par conséquent coupé plus près de son sommet, elle aurait même le droit de paraître plus petite que celle du côté opposé.

Cette observation m'a paru intéressante et mériter une présentation à votre Société.

Elle contient pourtant certains éléments d'ordre banal. Il s'agit d'une fille comme le plus souvent (Statistique Mouchet : 4 filles, 2 garçons) :

D'un siège lombaire,

D'une vertèbre surnuméraire (Hypothèse Baur et Albrecht-Rosemberg).

Enfin la constitution d'une pièce supplémentaire en forme de coin se retrouve dans les observations Mouchet, Codivilla, Hirschberger, Coville.

Elle est par contre intéressante par la place qu'occupe le coin osseux entre le 3e et le 4e, par la soudure de ce coin osseux avec la 3e, fait rare, mais déjà rapporté dans l'observation VI de Mouchet (*Société d'obstétrique*, 9 mai 1910), et enfin parce qu'elle montre un important facteur de rotation. La torsion suivant l'axe manque en général dans les scolioses congénitales observées au début.

Je veux noter encore l'absence complète de toute autre malformation concomitante, en particulier d'anomalies costales, et l'intégrité complète de l'hérédité de cette enfant au point de vue scoliotique.

Etiologie de la colite aiguë. Le rôle pathologique du streptocoque,

par M. Justin Roux (de Cannes).

Nous avons mis en lumière, il y a quelques années, le rôle prépondérant de l'infection naso-pharyngée dans la production de l'entérocolite chronique ; nous l'avons étendu, après le Dr Louis Guinon, à l'appendicite chronique.

Cette étiologie doit s'étendre aux colites aiguës. Nous avons pu, dans trois observations, non seulement suivre cette étiologie, mais découvrir l'agent responsable direct : le streptocoque.

La bactériologie positive des colites est à faire encore. Bœker et Escherich ont décrit des entérites à streptocoques.

Une thèse a été faite (Kaufman) sur l'appendicite après la scarlatine. Dans des cas décrits par Hutinel l'entérocolite aiguë était due à une symbiose strepto-colibacillaire. Pour Nobécourt le streptocoque occuperait la puissance phagocytaire de l'organisme.

Dans deux cas observés par nous, l'un chez une fillette de 18 mois, l'autre chez un nourrisson de 15 mois, la colite est survenue vers le cinquième jour d'une angine à fausse membrane. L'examen bactériologique a montré dans les deux cas un streptocoque pur.

Le début avait été le naso-pharynx (début brusque à 40°, ronflement, bouche ouverte, muco-pus descendant sur la paroi pharyngée à l'examen de la gorge).

Dans une troisième observation la colite est survenue le quatrième jour de l'éruption dans une scarlatine hyperthermique que j'ai été obligé de traiter par des bains froids (25°) répétés. L'angine du début avait été très intense. L'analyse bactériologigue n'a pas été faite, mais ce n'est pas après tous les travaux, surtout ceux de Bergé, qui ont paru sur le rôle du steptocoque dans la scarlatine, que je relèverai l'intervention certaine de ce parasite.

Dans ces trois cas la douleur à la palpation du côlon, la fièvre

élevée (entre 39 et 40°), le rejet de grosses quantités de glaires avec des filets de sang et de nombreuses peaux (cas de la scarlatine, enfant de 7 ans) ont été les seuls symptômes. Ces symptômes de colite ont duré à peine quelques jours et depuis n'ont pas reparu

Dans ces cas la colite a donc été courte et non inquiétante. Le rôle étiologique du streptocoque ici me paraît difficile à nier. Après avoir causé l'angine, il a fatalement causé la colite quelques jours après.

Pourquoi ces angines ont-elles causé ici la colite ? On pourrait accuser la virulence du streptocoque ; elle est difficile à prouver. Une autre explication me paraît plus rationnelle. Les deux premiers enfants (il a été impossible d'avoir des renseignements pour le troisième) avaient eu quelques mois avant une série de poussées (entérocolite chronique) de glaires. Grâce au traitement nasal diététique et hygiénique, depuis plusieurs mois je n'avais plus vu de mucosités dans les maillots. Il est donc logique de penser que le streptocoque n'a fait ici que réveiller une inflammation éteinte dans ses manifestations cliniques. Si dans toute adénoïdite et amygdalite palatine (souvent la première est méconnue) on surveillait les selles, il est très probable qu'on surprendrait souvent dans la colite la cause de la persistance de la fièvre. Cette colite aiguë n'est-elle produite que chez les enfants ayant de l'entéro-colite chronique ou peut-elle être primitive ? Le streptocoque est-il souvent la cause de ces colites ? C'est à d'autres observations à nous l'apprendre.

Rapport.

M. Tixier présente son rapport sur la candidature de M. Paisseau au titre de Membre titulaire.

Elections.

Sont élus Membres correspondants étrangers :

MM. Delcourt (de Bruxelles), Duenas (de la Havane), Veras (de Smyrne).

RENOUVELLEMENT DU BUREAU.

Sont élus :

Président : M. RICHARDIÈRE.
Vice-Président : M. MARFAN.
Trésorier : M. HALLÉ.
Secrétaires : MM. TOLLEMER et VEAU.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 *janvier* 1910 *à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).